



**UNIVERSIDAD DE SEVILLA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN**  
**QUIRÚRGICA EN EL TRATAMIENTO**  
**DE LA PATOLOGÍA HERNIARIA**  
**MEDIANTE BIOPRÓTESIS REABSORBIBLE.**  
**ESTUDIO EXPERIMENTAL.**

**TESIS DOCTORAL**  
**Juan Manuel Suárez Grau**  
**SEVILLA 2007**

Sirvan estas líneas como reconocimiento y agradecimiento para cada una de las personas que han colaborado de alguna manera a la elaboración de esta Tesis Doctoral.

En primer lugar, para el Profesor D. Salvador Morales Méndez, por su disposición, interés y experiencia, que desde mi etapa de estudiante me ha guiado en los senderos de la Cirugía General, desde alumno interno hasta el final de mi residencia, animándome a avanzar en mi formación y quedando patente ese ímpetu en la realización de esta tesis doctoral.

Para el Doctor D. Juan Antonio Martín Cartes, por su tiempo dedicado a esta Tesis, su accesibilidad y sus consejos. En especial por su amistad y su tutela desde mis inicios en la medicina, apoyándome constantemente en mi desarrollo como futuro cirujano y colaborando juntos en innumerables proyectos.

Para todo el personal que ha colaborado en el Quirófano Experimental de nuestro hospital, especialmente a D. Francisco Palma Ramírez y D. Pedro Carrasco Rico, sin la colaboración de los cuales este trabajo habría sido imposible. A ellos les debo además de la ayuda en la preparación de los animales, materiales del proyecto y los cortes de anatomía patológica de todos los explantes, realizados magistralmente por D. Francisco Palma, muchas tardes de amistad compartiendo conocimientos y de incansable trabajo de investigación. A la Srta. Encarna y al equipo de celadores del mismo centro.

Para la Unidad de Cirugía Laparoscópica compuesto por los Doctores Bustos Jiménez, Martín Cartes, Cadet Dussort, López Bernal, Tutosaus Gómez, Morales Conde y Morales Méndez. Para mis tutores, Fernando Docobo Durántez, Miguel Ángel Gómez, Francisco Ibáñez y José de León.

Para la Doctora Verónica González Galán, por su imprescindible colaboración en el estudio microbiológico de las muestras de este trabajo y su preocupación por seguir correctamente los protocolos en todas las fases del estudio. Sin ella este trabajo no existiría. Al Profesor Aznar, por su colaboración aprobando los métodos microbiológicos empleados.

Para D. Fernando Docobo Pérez, por su gran ayuda en el estudio estadístico exhaustivo de todos los resultados del estudio.

Para mis compañeros residentes, por su apoyo y confianza en mí durante tantas horas vividas en el hospital.

Para mis familiares, mis abuelos y mi tía María Estrella por el apoyo tecnológico prestado.

Para mi hermano, Francisco Javier y para mis padres Juan Manuel y María Victoria, que me lo han dado todo en esta vida.

Dedicado a Carolina, por ser todo para mí.

*“Lo que puedes hacer, o  
has soñado que podrías  
hacer, debes comenzarlo.  
La osadía lleva en sí, genio,  
poder y magia..”*

---

**Goethe**



SALVADOR MORALES MÉNDEZ, Profesor Titular del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla y Jefe del Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo de los Hospitales Universitarios “Virgen del Rocío” de Sevilla, y JUAN ANTONIO MARTÍN CARTES, Profesor Asociado del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla, Doctor en Medicina y Facultativo Especialista de Área del Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario “Virgen del Rocío” de esta misma Ciudad

CERTIFICAN, que D. JUAN MANUEL SUÁREZ GRAU, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla, ha realizado bajo nuestra dirección el trabajo de investigación titulado “PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN QUIRÚRGICA EN EL TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA HERNIARIA MEDIANTE BIOPRÓTESIS REABSORBIBLE. ESTUDIO EXPERIMENTAL” y que reúne las condiciones necesarias para ser presentado para optar al grado de Doctor por la Universidad de Sevilla.

En Sevilla, a cinco de Noviembre de dos mil siete.

# ÍNDICE

	Páginas
1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO	5
2. INTRODUCCIÓN:	10
2.1. Anatomía quirúrgica de la Pared Abdominal:	11
2.1.1. Planos Músculo-aponeuróticos	15
2.1.2. Vascularización e inervación	27
2.1.3. Puntos débiles de la pared abdominal.	29
2.1.4. Fisiología de la pared abdominal.	36
2.2. Hernia Abdominal:	44
2.2.1. Hernia Inguinoescrotal	47
2.2.2. Hernias de la Línea Alba (H. Umbilical)	52
2.2.3. Hernia Ventral / Eventración	55
2.2.4. Otras hernias	58
2.3. Reseña Histórica del tratamiento quirúrgico de las hernias	63
2.4. Cirugía Protésica de la hernia.	85
Tipos de Biomateriales.	
2.4.1. Irreabsorbibles	88
2.4.2. Reabsorbibles	95
2.4.3. Compuestas	99
2.4.4. Cambios actuales en las bioprótesis	100
2.4.5. Nueva clasificación	100

2.4.6. Estudios actuales sobre los biomateriales	103
2.5. Infección en Cirugía de la hernia:	119
2.5.1. Infección en la herida operatoria y cirugía de la hernia	121
2.5.2. Profilaxis antibiótica en cirugía	134
2.5.3. Tratamiento de la infección quirúrgica en la cirugía herniaria	142
3. HIPÓTESIS DE TRABAJO	145
4. MATERIAL Y MÉTODOS:	148
4.1. Material:	149
4.1.1. Centro de trabajo	149
4.1.2. Animal de experimentación	151
4.1.3. Material quirúrgico/microbiológico	153
4.2. Métodos:	156
4.2.1. Metodología empleada:	156
4.2.1.1. Tiempo preoperatorio y preparación.	156
4.2.1.2. Metodología y resultados preliminares in vitro previos a la experimentación animal	157
4.2.1.3. Intervención realizada:	158
4.2.1.3.1. Grupos de estudio	160
4.2.1.3.2. Explante y sacrificio de los animales	163
4.2.1.3.3. Metodología microbiológica y anatomopatológica	164

4.2.1.3.4. Metodología estadística	165
5. RESULTADOS:	172
5.1. Resultados macro y microscópicos:	174
5.1.1. Serie 0	174
5.1.2. Serie 1	178
5.1.3. Serie 2	183
5.1.4. Serie 3	188
5.1.5. Infección en las distintas series:	193
Análisis mediante gráficas	
5.2. Resultados estadísticos:	195
5.2.1. Análisis descriptivo de cada grupo.	195
5.2.2. Relación entre infección y adherencias.	198
5.2.3. Contraste de Hipótesis entre los grupos	202
5.2.3.1. Entre serie 0 y serie 1	205
5.2.3.2. Entre serie 0 y serie 2	207
5.2.3.3. Entre serie 0 y serie 3	209
5.2.3.4. Entre serie 1 y serie 2	211
5.2.3.5. Entre serie 1 y serie 3	213
5.2.3.6. Entre serie 2 y serie 3	215
5.2.4. Relación entre adherencias intraperitoneales	219
de la malla y la infección en las distintas series.	
5.2.5. Gráficos resúmenes del estudio estadístico.	224



6. DISCUSIÓN:	229
6.1. Sobre el material y la metodología utilizada:	230
6.1.1. Animal de experimentación.	230
6.1.2. Tiempo desde la colocación hasta el explante.	231
6.1.3. Medida, colocación y fijación de la prótesis.	231
6.1.4. Elección del microorganismo para crear la infección.	234
6.1.5. Antibiótico seleccionado.	236
6.2. Sobre los resultados:	238
6.2.1. Sobre el estudio estadístico.	238
6.2.2. Sobre el estudio anatomopatológico.	238
6.3. Sobre la infección en las bioprótesis.	240
7. CONCLUSIONES:	255
8. RESUMEN	259
9. BIBLIOGRAFÍA	263

# 1. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

### Problemática actual.

Hay que resaltar que sólo la hernia ventral en general tiene una importante repercusión económica, ya que es una patología que a pesar de su apariencia más o menos banal representa un gran coste social; en nuestra Comunidad Autónoma en el año 2000 representó un gasto aproximado de 830,760.000 pesetas [4,992.968 €].<sup>1,2</sup>

Es de gran importancia para el cirujano ofrecer a su paciente con enfermedad herniaria el mejor tratamiento para solucionar el problema ahuyentando la amenaza ya no sólo de la recidiva herniaria, sino de la infección postquirúrgica de la bioprótesis empleada.

Las infecciones adquiridas en los hospitales son una preocupación cada vez mayor en todos los sistemas sanitarios europeos. En España se realizan, aproximadamente, 2,25 millones de intervenciones quirúrgicas al año. Según datos de la Sociedad Española de Epidemiología la tasa de infección quirúrgica es del 4,6%, lo que en números representa

100.000 casos al año y se estima que cada uno de ellos incrementa la estancia media en el hospital entre siete y diez días. Los casos más graves son los relacionados con el uso de implantes, como son por ejemplo los vasculares u ortopédicos.<sup>3,4</sup>

Para reducir al máximo las infecciones quirúrgicas un 75% de los hospitales en España tienen unidades de vigilancia y prevención de las infecciones ya que es muy importante prevenir y reducir la tasa de infecciones que pueden equivaler a un coste de 2.400 euros por paciente.<sup>3,5,6</sup>

Hasta ahora, al colonizarse una herida, las probabilidades de infección eran muy elevadas. De hecho, esta complicación se presenta en aproximadamente el 5% de todas las cirugías en España, una tasa similar a la que se presenta en el resto de Europa occidental. A pesar de que hoy en día se toman todas las medidas preventivas para minimizar el impacto de las infecciones, la experiencia en los hospitales demuestra que resolverlo es muy difícil, máxime cuando cada vez los pacientes quirúrgicos tienen un estado general más afectado y el uso generalizado de antibióticos ha disparado los casos de bacterias resistentes. Tenemos por ejemplo, las tasas en España de *Staphylococcus aureus* resistente a la Meticilina (MRSA) superan ya el 25%. Estas infecciones quirúrgicas tienen serias consecuencias clínicas y socioeconómicas. En el caso de infecciones en cirugía digestiva, se triplica el coste directo total. Al margen del impacto económico, la calidad de vida del paciente y las sobrecargadas listas de espera se ven muy afectadas. En el caso de pacientes inmunodeprimidos, el riesgo de presentar nuevas complicaciones se dispara al verse obligados a permanecer en el hospital.<sup>3,4,7</sup>

En busca de la prótesis ideal comprobamos la reciente aparición en el mercado de un nuevo material (PGA-TMC) que es reabsorbible en su totalidad, cumpliendo la mayoría de las características que tiene que tener un biomaterial para ser casi perfecto en el tratamiento de la patología herniaria.<sup>8,9</sup> .

Su uso ya ha sido probado en hernias inguinales, a nivel experimental, y hoy en día se presenta como una alternativa óptima para el tratamiento de la hernia inguinal. Las características del material son hidrofílicas, lo cual permite impregnar la propia prótesis o embeber la misma malla en una solución en la que podemos añadir antibióticos o antisépticos.

Todos los avances hacen vislumbrar un futuro en el cual será lo más conveniente para la reparación herniaria la fijación de malla vía extraperitoneal sin fijación traumática y mediante un producto adhesivo biológico capaz de estimular la correcta cicatrización de los tejidos afectados en la patología herniaria, y que a su vez prevenga la infección del material protésico utilizado y del sitio quirúrgico.<sup>9,10</sup>

#### Proyecto experimental:

Nuestro estudio se basa en la reducción bacteriana en el sitio de implantación de la prótesis, mediante una solución antibiótica embebida en la propia prótesis reabsorbible hidrofílica, que liberándose progresivamente puede combatir la infección en el mismo sitio quirúrgico, sin afectar a nivel sistémico.

Para ello analizaremos puntos tan importantes como:

- a) La anatomía de la pared abdominal,
- b) La evolución histórica en el tratamiento de las hernias,
- c) Los tipos de hernias existentes.
- d) Las bioprótesis.
- f) La infección en cirugía.

Con todos estos conocimientos y aplicando los materiales y métodos establecidos se esperan encontrar unos resultados óptimos y favorables a la hipótesis nula que proponemos: ¿puede reducir la infección en hernioplastia una prótesis hidrofílica reabsorbible con antibióticos?

## 2. INTRODUCCIÓN

## **2.1.- ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA PARED ABDOMINAL.**

### **Planos Músculo-aponeuróticos**

#### **EMBRIOLOGÍA Y REGIONES ANATÓMICAS:**

Consideramos importante para la debida interpretación de los conceptos que posteriormente se expondrán, el rápido repaso de la Anatomía topográfica y funcional de la pared abdominal, especialmente de sus regiones antero-laterales, ya que las formaciones anatómicas de la pared posterior se utilizan menos frecuentemente como vía de abordaje a la cavidad peritoneal, e intervienen más en la flexión de la columna vertebral que en la dinámica de la pared abdominal. La integridad de la pared abdominal determina esencialmente la capacidad física y, por tanto, la calidad de vida del individuo.



La pared antero-lateral del abdomen tiene como límite superior el reborde costal y apéndice xifoides esternal, como límite inferior, de lateral a medial, las crestas ilíacas, las espinas ilíacas antero-superiores, ambos ligamentos inguinales, y los tubérculos y sínfisis del pubis. Hacia fuera y atrás alcanza por los lados el borde externo de los músculos espinales. En el sentido de la profundidad va desde la piel hasta el peritoneo inclusive<sup>11</sup>.

A los efectos del análisis clínico y semiológico, recordaremos su división en nueve regiones, mediante el trazado de dos líneas verticales que unen los puntos claviculares medios con los puntos medios de ambos ligamentos inguinales, y dos líneas transversales, la superior que pasa por la parte inferior de ambas arcadas costales, y la inferior por el borde superior de ambas crestas ilíacas, dividiendo así la pared abdominal en nueve regiones: epigástrica, umbilical e hipogástrica (mediales de arriba abajo), y los hipocondrios, flancos y fosas ilíacas (a ambos lados y en el mismo orden)<sup>12,13</sup>.

Desde el punto de vista quirúrgico, los elementos que más nos interesan son los músculos y las aponeurosis, así como los vasos y los nervios. La complicada arquitectura anatómica de la pared abdominal anterior presenta algunas áreas débiles, que son factores predisponentes para el origen de diversas hernias<sup>14,15</sup>.

Puede considerarse la pared abdominal como una compleja estructura músculo-aponeurótica que se extiende contorneando por delante el abdomen desde una región lumbar hasta la otra, y que se ha constituido embriológicamente por el avance lateral, hacia delante y hacia la línea media de formaciones de origen ecto y mesodérmico que

partieron de las vértebras, y se aproximan gradualmente hasta fusionarse en la línea alba<sup>12</sup>.

La pared antero-lateral del abdomen del embrión se forma de una manera metamérica, parecida a como se forma la pared torácica, de ahí que la vascularización e irrigación se distribuya de una manera segmentaria. Como en el tórax, la pared primitiva está formada únicamente por somatopleura, compuesta por ecto y mesodermo, sin fibras musculares, vasos, o nervios<sup>12,15</sup>.

La somatopleura del abdomen es invadida durante la sexta semana del desarrollo por brotes procedentes de los miotomos situados a ambos lados de la columna vertebral. Pronto se pierde la distribución segmentaria y se forma una lámina muscular que emigra primero en dirección lateral, y luego en dirección ventral<sup>12</sup>.

Al mismo tiempo por migración longitudinal se forman ambos rectos mayores, los cuales están en esta fase separados a nivel de la línea media. *Figura 1*.

Mientras los primordios de los rectos están todavía separados, la lámina de la musculatura lateral se divide en tres capas<sup>12,16</sup>:

- La capa externa dará lugar al oblicuo mayor y a los serratos.
- La capa media dará lugar al oblicuo menor.
- La capa interna formará el transverso del abdomen.

Todos estos músculos pueden ya reconocerse a mediados de la séptima semana. Queda ya únicamente por realizar la aproximación de los dos rectos, la cual se inicia en los dos extremos de la línea media anterior del abdomen, estando cerrada ésta, a excepción del anillo umbilical hacia la duodécima semana, permaneciendo así hasta el nacimiento<sup>12,17</sup>.

Consideramos, por tanto, cuatro regiones musculoaponeuróticas de distinta constitución anatómica<sup>12,14,17</sup>:

- Región Anterolateral, constituida por las porciones laterales o costo-iliacas, formadas por la superposición de los tres músculos anchos del abdomen (de fuera a dentro: oblicuo mayor, oblicuo menor y transverso, los cuales orientan sus fibras de forma distinta, dispuestos para constituir una capa elástica contráctil), y las regiones anteriores o mediales constituidas por las aponeurosis que originan las vainas de los rectos, y su contenido (los músculos rectos y piramidales).
- Región posterior o Lumboilíaca.
- Región Superior o Diafragmática.
- Región Inferior o Perineal.

Las formaciones aponeuróticas de la región anterolateral, en concreto de los músculos anchos, toman apoyo en sus homólogas del lado opuesto, con las que se entrecruzan y fusionan en la línea media, dando así lugar a una verdadera línea de soldadura medial: la línea alba o blanca, que se sitúa como una prolongación fibrosa del esternón<sup>12,13</sup>.

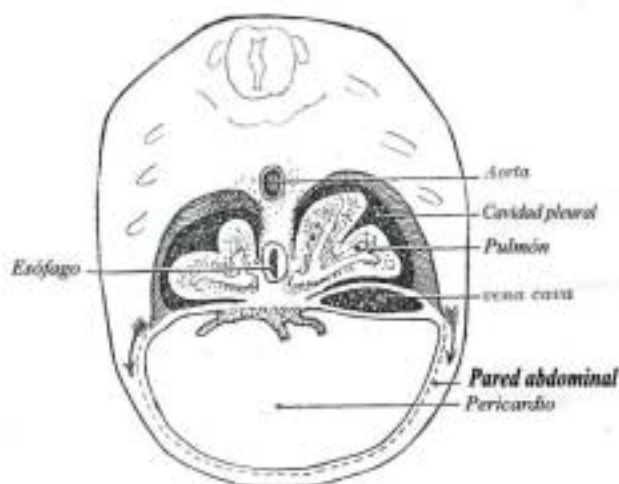


Figura 1. Corte transversal de embrión.

## **2.1.1.- MÚSCULOS DE LA REGION ANTEROLATERAL DE LA PARED**

### **ABDOMINAL:**

#### **Músculos rectos y piramidales del abdomen**

#### **Músculos rectos (musculi recti abdominis)**<sup>11,15-17</sup>

Aplanados de delante hacia atrás, sus fascículos se extienden verticalmente del tórax a la pelvis.

#### **Inserción superior**

Se forma por tres digitaciones, fijándose respectivamente en la quinta costilla en su extremo anterior, en la sexta costilla y el cartílago vecino, en el cartílago de la séptima costilla y el proceso xifoides del esternón.

#### **Vientre**

Al principio muy extendido, desciende estrechándose. Su borde medial está unido a su homólogo por el rafe medio. Su borde lateral cruza el reborde condrocostal a 10 ó 12 cm de la línea media. El músculo no mide más de 8 cm transversalmente a nivel del ombligo. Es poligástrico, interrumpido en tres niveles por unas intersecciones tendinosas en dirección horizontal. Estas intersecciones no son completas, más definidas en la cara anterior que en la posterior. La más baja corresponde al nivel del ombligo; una cuarta puede estar esbozada bajo este nivel en un 30 % de los casos. Estas intersecciones son las señales residuales de la metamerización de la pared abdominal. Son los equivalentes costales. Están acompañadas por un pedículo vasculonervioso que se extiende por debajo de ellas. Su sección vertical puede ser causa de hemorragia. Se adhieren a la hoja superficial de la vaina de los rectos.

### Inserción inferior

El recto, no segmentado a partir de aquí, termina en un tendón plano de 4 cm de ancho que se fija por delante en la rama horizontal del pubis, entre el tubérculo y el ángulo púbico. Esta inserción se extiende sobre la cara ventral de la sínfisis púbica a la que refuerza. *Figura 2.*

### **Músculo piramidal (musculus pyramidalis abdominis)**<sup>13,14</sup>

Estos dos pequeños músculos se extienden, en dirección ascendente, del pubis por delante de las inserciones terminales del músculo recto, hasta la mitad de la línea alba media infraumbilical, definiendo en parte la cara superficial del músculo recto. Son muy variables, bien pueden extenderse hasta el ombligo o bien faltar por completo (10 %).

A veces están segmentados transversalmente. En las laparotomías suprapúbicas pueden resultar incómodos para encontrar la línea media.

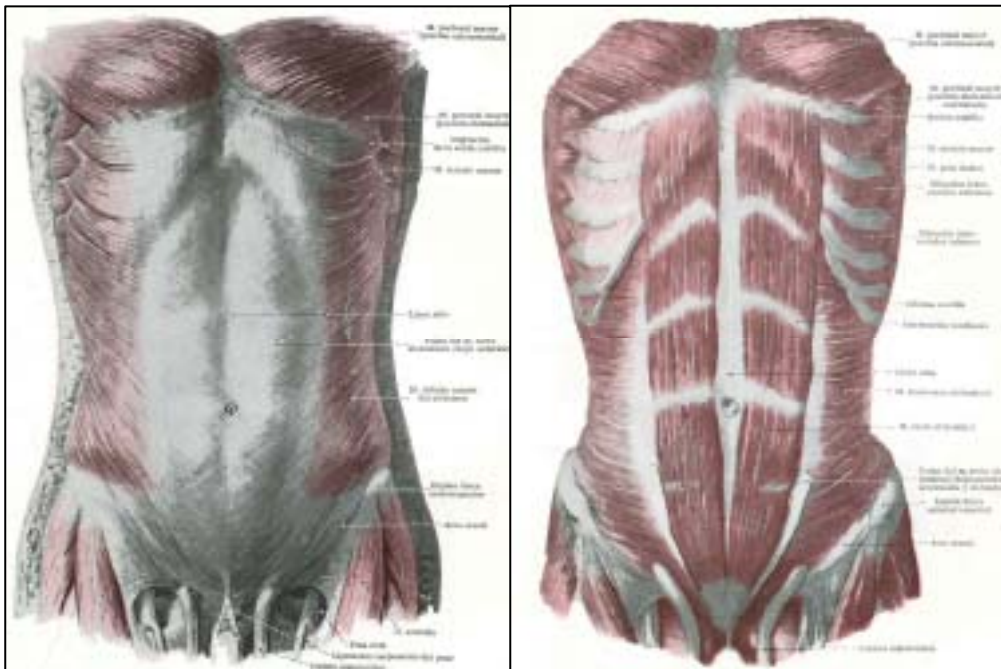


Figura 2. Pared abdominal, vista anterior.

### **Músculo oblicuo externo del abdomen (antiguamente oblicuo mayor)**<sup>13,15</sup>

El vientre se inserta por arriba, en la fascia exotorácica de las últimas 7 u 8 costillas, mediante una serie de digitacionesimbricadas con las del músculo serrato anterior y las del gran dorsal (*m. latissimus dorsi*). La línea de inserción es una curva ampliamente abierta cuya concavidad mira hacia arriba y hacia fuera.

Las fascias posteriores del músculo, casi verticales, son completamente carnosas y se fijan sobre la parte anterior de la cresta ilíaca, a nivel del borde externo, y sobre la espina ilíaca anterosuperior. Esta porción carnosa se encuentra en todas las incisiones laterales que se efectúan por encima de la espina ilíaca o por delante de la cresta ilíaca.

El vientre muscular está completamente recubierto de una capa aponeurótica que se extiende desde la apófisis xifoides hasta la sínfisis púbica, pasando por delante del músculo recto, entrecruzándose sus fibras con las del lado opuesto a lo largo de toda la línea alba media. El borde inferior de esta aponeurosis, extendida desde la espina ilíaca anterosuperior hasta la tuberosidad del pubis, ligeramente curvada en canal hacia atrás, representa la clásica arcada crural o ligamento inguinal (*ligamentum inguinale*). Éste delimita junto con el borde anterosuperior del hueso coxal, un espacio subdividido por la cintilla ileopectínea en dos lagunas: la laguna muscular por fuera y la laguna vascular por dentro.

En la porción inferointerna de esta aponeurosis, entre el tubérculo púbico y la sínfisis, se abre una hendidura triangular alargada hacia lo alto, limitada por unos refuerzos fibrosos que son los pilares laterales y mediales (*crus lateral/crus medial*). Esta hendidura está limitada por arriba por unas fibras transversales intercrurales y por debajo, en profundidad, por expansiones del oblicuo externo o lado opuesto, formando

el pilar reflejo (crus reflexum). Así se encuentra delimitado el anillo inguinal superficial por donde discurre el cordón espermático que pasa a ser subcutáneo. El calibre normal de este orificio en un varón permite pasar la punta del índice y clásicamente está revestido por el tegumento escrotal que se aparta. Se puede apreciar la anchura del anillo si se introduce el dedo, y la amplitud de la hernia subyacente durante la tos. En la mujer, este orificio es de menor calibre y permite el paso del ligamento redondo uterino (ligamentum teres uteri). Las hernias aquí son más raras. En las niñas se acompañan a veces de tejido ectópico ovárico que no hay que confundir con un lipoma o un tumor.

**Músculo oblicuo interno (antiguamente oblicuo menor).**<sup>13,16,17</sup>

Su vientre se inserta sobre el esqueleto pélvico, se extiende en abanico de arriba abajo y hacia dentro, y se prolonga por una aponeurosis cuyo desdoblamiento constituye la porción esencial de la vaina del músculo recto. Por abajo está fijado sobre los dos tercios anteriores de la cresta ilíaca. En su parte dorsal se inserta sobre la fascia toracolumbar que engloba a los músculos sacrolumbares (m. erectores spinae). Hacia delante los fascículos se insertan en la fascia profunda del ligamento inguinal, convertido en canal en su porción lateral. El cuerpo muscular forma un abanico, extendiéndose hacia arriba, adentro y adelante. Los fascículos posteriores son totalmente carnosos. Se fijan sobre los cartílagos de las tres últimas costillas. Los fascículos de origen ilíaco están reemplazados por una aponeurosis comparable a la del músculo oblicuo externo y se extienden hasta la línea alba media. A nivel de los dos tercios superiores del músculo recto, esta aponeurosis se desdobra en el borde lateral del recto, en una lámina anterior y una posterior que envuelven el músculo para juntarse de nuevo en su borde medial y fusionarse con los otros planos aponeuróticos, constituyendo así el rafe medio. En el tercio inferior del recto, la aponeurosis pasa por

delante del músculo, dejando al descubierto la cara posterior. La interrupción acentuada de la hoja posterior dibuja una curvatura de concavidad inferior que delimita el final de la fascia profunda del recto. Es la línea arqueada (línea arcuata) o arcada de Douglas.

La transición es a veces menos nítida: es la zona arqueada. Los fascículos carnosos fijados en el tercio lateral del ligamento inguinal tienen una dirección horizontal, incluso ligeramente arqueada hacia abajo y hacia dentro. De hecho se trata de fascículos musculares que se insertan en la espina ilíaca anterosuperior y que corren paralelos al tercio lateral del ligamento inguinal al que se adhieren. Pero no se trata de una verdadera inserción sobre este ligamento.

Despegándose del ligamento inguinal, se desdoblán los dos tercios internos antes de insertarse delante del músculo recto mayor, un poco por encima de su tendón. Esta porción muscular, a veces tejida de fibras aponeuróticas, forma el tendón conjunto (tendo conjuntivis).

El músculo transverso tiene la misma disposición en un plano más profundo, de donde parte esta denominación, bastante impropia, pues se trata de un elemento carnosos más que de un verdadero tendón. Ésta es la razón por la cual no deben apretarse mucho los puntos que pueden pasar a este nivel, en las reparaciones parietales inguinales, para evitar la sección o necrosis del tendón conjunto. El espacio comprendido entre el borde inferior del tendón conjunto, el ligamento inguinal en su tercio medio y el borde lateral del músculo recto representan un punto débil, asiento de diversas hernias inguinales. Está recubierto por la fascia transversalis. Es la relajación de esta última lo que permite desarrollar las hernias directas. *Figura 3.*



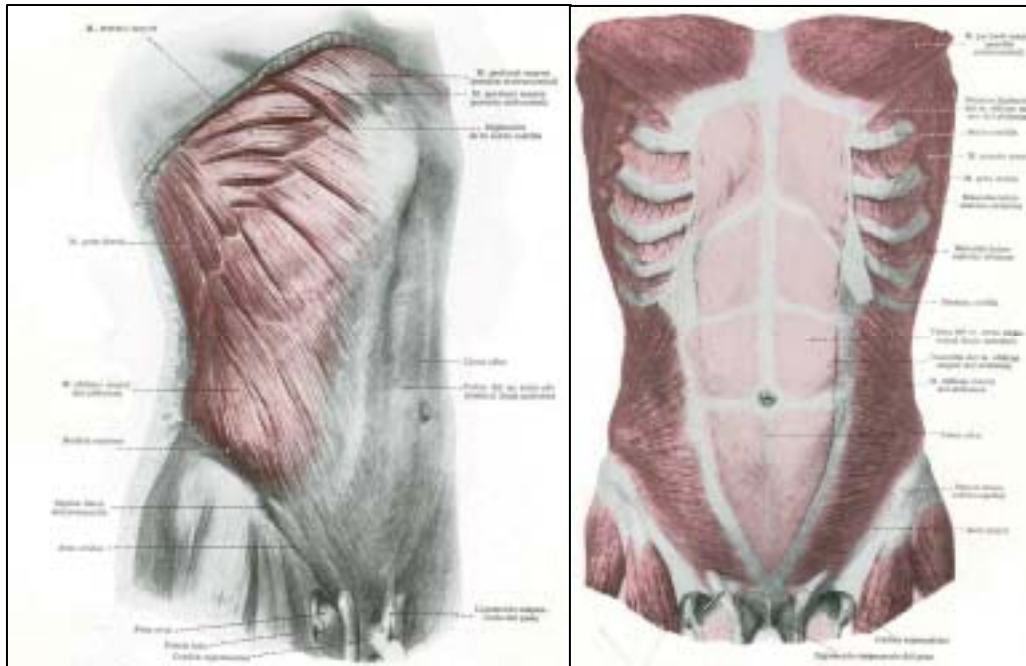


Figura 3. Pared abdominal, visión lateral y anterior.

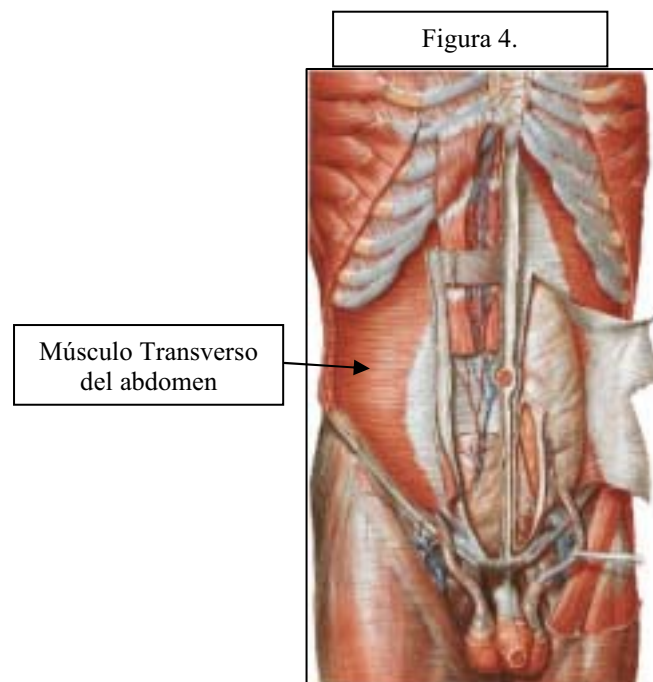
### **Músculo transverso del abdomen** <sup>11,13,14</sup>

Músculo fundamental, es el que mantiene la cavidad abdominal, desempeñando un papel importante en la contención de las vísceras y en la mecánica respiratoria. Es también el que separa los bordes de las incisiones medias, incitando a veces a preferir los abordajes horizontales menos amenazados por las dehiscencias postoperatorias. Se extiende desde el tórax a la columna lumbar y a la pelvis. Dado que la dirección de los fascículos musculares es horizontal, se describirá de arriba abajo. Las inserciones superiores se forman en la fascia profunda de las seis últimas costillas, en la unión con su cartílago, en el interior mismo de la cavidad torácica, en contacto con los fascículos diafragmáticos. Más abajo, el músculo se fija sobre los extremos de las apófisis transversas lumbares y la fascia toracolumbar teniendo como intermediario una banda aponeurótica, la aponeurosis posterior del transverso. Después se une a la mitad anterior de la cresta ilíaca y sobre la espina ilíaca anterosuperior, dentro de otros músculos. Por último se fija, al menos en apariencia, sobre el tercio lateral del ligamento inguinal, al

igual que el músculo oblicuo interno. Los fascículos carnosos se prolongan en sentido ventromedial con la aponeurosis anterior del transverso que pasa por detrás del músculo recto del abdomen para fusionarse con las otras aponeurosis al nivel de la línea alba. Esta disposición concierne a los dos tercios superiores del músculo recto; en el tercio inferior la aponeurosis se dirige hacia delante y la línea de paso corresponde a la línea arqueada, que la refuerza.

Los fascículos que se fijan sobre el tercio lateral de la arcada crural tienen la misma disposición que los del oblicuo interno (tendón conjunto).

La línea fronteriza entre el cuerpo carnoso del transverso y su aponeurosis anterior no es vertical sino que describe una línea sinuosa: la línea semilunar o línea de Spigel. El cuerpo muscular se insinúa francamente por detrás del músculo recto en su parte alta; se dirige hacia afuera y hacia abajo, en particular al nivel de la espina ilíaca anterosuperior. Se debe proceder con cuidado en las incisiones por disociación de los músculos anchos, como la de Mac Burney y dirigirse hacia afuera después de abrir el oblicuo interno para proceder a la disociación del transverso. *Figura 4.*



### **Músculo cremáster**<sup>11,16</sup>

Algunos fascículos carnosos se despegan del borde inferior del músculo oblicuo interno y del transverso. Están reforzados por los elementos provenientes del ligamento inguinal y rodean al cordón espermático, formando la túnica muscular cremastérica. Este cremáster, suspensorio, tira del testículo hacia el anillo inguinal en caso de contracción de la pared abdominal. Incrementa el diámetro del cordón, de ahí que su resección sea recomendable en las reparaciones de hernias inguinales. Se debe entonces fijar los fascículos más superficiales al anillo inguinal superficial para evitar una posición demasiado baja del testículo. Al nivel del cuello herniario debe considerarse la proximidad del nervio genitofemoral, que además es su nervio motor. La lesión de este nervio puede dejar secuelas dolorosas.

### **Fascia transversalis**<sup>16,17</sup>

Es un recubrimiento fibroso, situado en la fascia profunda del músculo transverso del abdomen y recubre la grasa de la fascia propia que la separa del peritoneo parietal. Insignificante en la porción superior del abdomen, la fascia se refuerza hacia abajo y adquiere la calidad de una verdadera aponeurosis. Ofrece un plano resistente que permite las plastias en las reparaciones de las hernias inguinales y femorales. Es considerada por los autores americanos y canadienses como el elemento principal de la solidez de la región inguinal.

La fascia transversalis sobrepasa el tendón conjunto por debajo del mismo, se adhiere a la parte profunda del ligamento inguinal y se prolonga hasta la aponeurosis del muslo en la vaina de los vasos femorales. Se invagina en manga de chaqueta y reencuentra el pedículo testicular: Es la fibrosa del cordón o fascia espermática interna.

Refuerzos de la fascia transversales:

El ligamento de Henle u hoz inguinalis es un refuerzo que se extiende desde el borde lateral del recto mayor hasta la porción más interna del ligamento inguinal. Se continúa más abajo donde refuerza el ligamento de Gimbernat (ligamentum lacunare), limitando la laguna vascular interna.

El ligamento de Hesselbach (ligamentum interfoveolare) es un tracto fibroso que se extiende desde la espina ilíaca anterosuperior a la línea arqueada. Sostiene la axila del cordón espermático y, puesto en tensión, disminuye el orificio inguinal profundo. En su porción medial está seguido por los vasos epigástricos inferiores.

### **Vaina de los rectos del abdomen (vagina m. recti abdominis)**<sup>16,17</sup>

Su constitución se ha visto más arriba. Los segmentos fibrosos que la forman son de oblicuidad creciente hacia abajo en su hoja superficial, más horizontales en su hoja profunda, lo que recalca la importancia real del músculo transverso en su constitución.

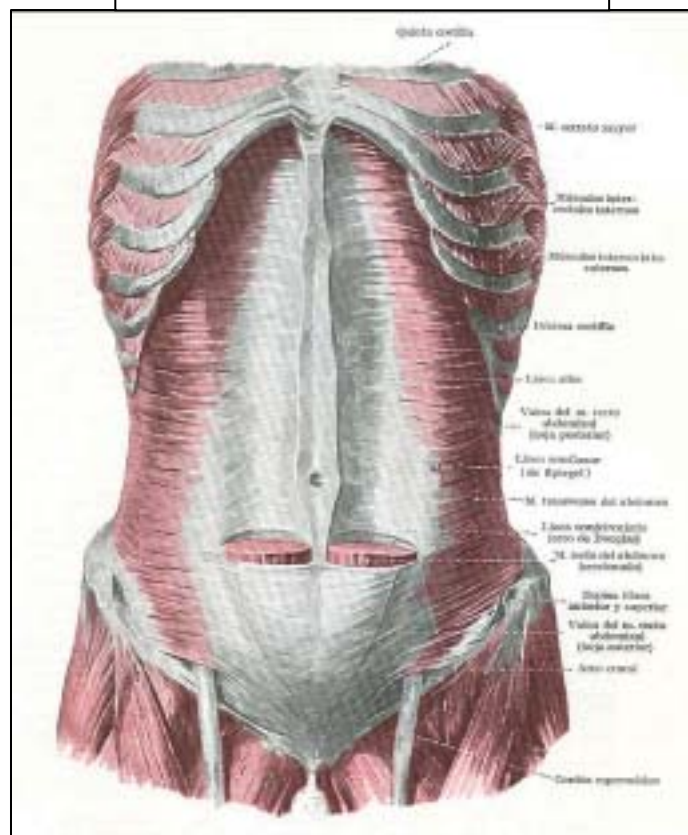
Esto explica que los fallos de sutura después de una laparotomía media se inicien generalmente por un desgarro de la hoja profunda, sobre todo si se usan puntos simples transversales. La resistencia de esta vaina al desgarro es dos veces más importante en el sentido vertical que en el transversal, argumento usado por los partidarios de las laparotomías horizontales (Greenall, Evans, Pollock). El músculo recto está adherido a la capa superficial de la vaina al nivel de las intersecciones tendinosas. Estas adherencias deben ser, al menos en parte, respetadas en el tratamiento de ciertas eventraciones, usando la vaina como material de plastia con el fin de ejercer una tracción sobre el músculo recto e instalarlo delante del defecto parietal (procedimiento de Welti). Este método tiene una indicación particular en las eventraciones supraumbilicales. La exposición de los rectos es siempre menos satisfactoria en la parte inferior del abdomen. Por debajo de la línea arqueada no se puede hablar de la vaina de

los rectos. La hoja posterior se prolonga hasta el pubis mediante la fascia transversalis, más fina. Se encuentra reforzada por tres cuerdas fibrosas residuales, el uraco en la línea media y las arterias umbilicales (chorda urachi, chorna arteriae umbilicalis) reunidas por el plano fibroso de la aponeurosis umbilico-prevesical. La vaina de los rectos es muy quirúrgica: la posibilidadde tallar los colgajos, dirigidos hacia dentro (Wolti)o hacia fuera (Berger-Orr), son una verdadera fuente de material plástico para el tratamiento de ciertas hernias y eventraciones medias y paramedias. La parte del músculo que se denuda es rápidamente recubierta por una neoformación fibrosa.

Es también por la vaina de los rectos por donde pasan las incisiones paramediales: laterales, que tienen el problema de denervar parcialmente los músculos o mediales, separando el recto mayor por su borde medial; incisión en bastidor o incluso transrectal.

Figura 5.

Figura 5. Pared abdominal, vista anterior.



## SUPERFICIE POSTERIOR DE LA PARED ABDOMINAL ANTERIOR:

Se compone de diversos pliegues peritoneales. El Ligamento Umbilical Mediano se extiende desde el ombligo al vértice de la vejiga a lo largo de la línea media, y es una reminiscencia del uraco embrionario, donde se encuentra la vena umbilical obliterated. Cerca de esta estructura, y a ambos lados, el Pliegue Umbilical Medial avanza oblicuamente hacia arriba hasta unirse a dicho ligamento a nivel medial formando el Ligamento Común. En ambos pliegues descansan las arterias umbilicales obliterated. Todas estas estructuras tienen una cantidad variable de tejido adiposo y pueden sufrir variaciones anatómicas<sup>11,13</sup>.

Entre los pliegues peritoneales se forman las distintas fosas peritoneales: la Fosa Supravesical, entre el ligamento mediano y el pliegue medial umbilicales, la Fosa Inguinal Medial, entre los pliegues medial umbilical y los vasos epigástricos, y la Fosa Inguinal Lateral, lateral al pliegue epigástrico, en la cual se puede encontrar el anillo inguinal interno<sup>13</sup>.

El anillo inguinal interno está medialmente reforzado por el pliegue semilunar de Krause (engrosamiento de la fascia transversalis). La fascia transversalis forma a su vez otra estructura ligamentosa llamada Ligamento de Henle, que se abre laterocranealmente y que con un mecanismo esfinteriano previene la formación de la hernia inguinal indirecta. Otra importante estructura a este nivel es el Triángulo de Hasselbach, formado superiormente por los vasos epigástricos, inferiormente por el ligamento inguinal, y medialmente por el borde lateral de la vaina de los rectos<sup>11,13,15</sup>.

Ésta es la zona más débil de la pared abdominal. *Figura 6.*

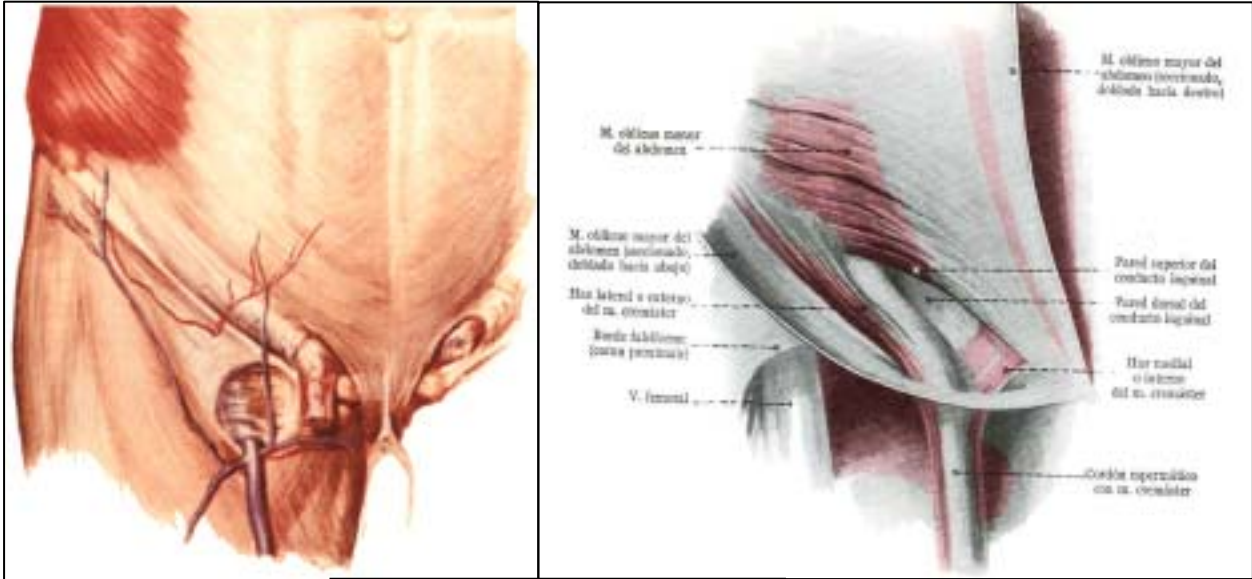


Figura 6. Conducto inguinal.

### **2.1.2. VASCULARIZACIÓN E INERVACIÓN:**

Los vasos arteriales de la pared abdominal provienen de las seis últimas arterias intercostales, y de las cuatro primeras lumbares para los músculos anchos<sup>11</sup>.

Los rectos mayores reciben su aporte de la rama terminal de la arteria mamaria interna y de la arteria epigástrica, acabando dichos vasos por unirse entre sí por inosculación<sup>17</sup>.

Las arterias intercostales y lumbares marchan junto a los troncos nerviosos entre el oblicuo menor y el transverso. Sus ramos terminales, que perforan lateralmente la vaina del recto, se anastomosan con las ramas provenientes de la epigástrica<sup>11,16</sup>.

El músculo recto, en cambio, recibe su irrigación de los vasos epigástricos. La arteria epigástrica penetra en la vaina del músculo por su hoja posterior, por debajo del arco de Douglas, tras atravesar la fascia transversalis, para continuar en su trayecto por detrás del músculo, y acabar uniéndose a los ramos finales de la mamaria interna<sup>13,14</sup>.

La disposición de los nervios es sumamente importante, ya que las lesiones nerviosas pueden intervenir en la patogenia de algunas eventraciones, por lo tanto interesa conocer su disposición para evitar lesionarlos durante una laparotomía, o durante cualquier otra actuación quirúrgica sobre la pared abdominal<sup>14</sup>.

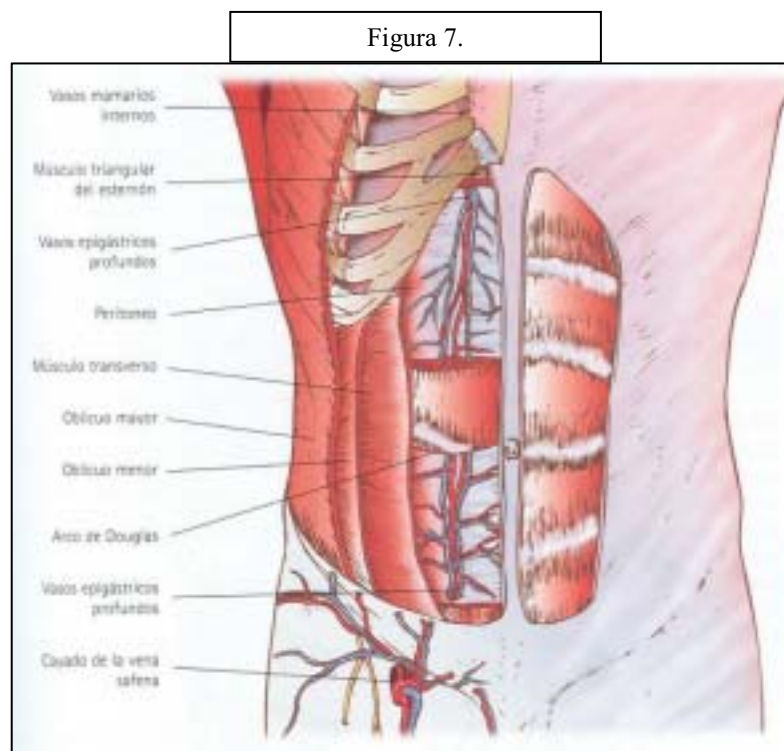
La pared abdominal está inervada por las ramas anteriores de las seis últimas raíces nerviosas torácicas. Estos nervios tras un recorrido por la pared torácica, al pasar el reborde costal, se sitúan entre el oblicuo menor- y el transverso, dispersándose hacia delante y abajo con una disposición en abanico: los nervios VII y VIII son horizontales, el IX y el X oblicuos, siguiendo aproximadamente una línea que uniera el reborde costal con la espina ilíaca antero-superior del lado opuesto; el XI y el XII son también oblicuos, dirigiéndose hacia la mitad interna del arco crural del lado opuesto, aproximadamente<sup>14,15</sup>.



Completan la inervación de la pared abdominal los nervios abdómino-genitales mayor y menor, que derivan de la primera raíz lumbar, y se distribuyen por la región inguinal y su vecindad<sup>11</sup>.

Los nervios de la pared abdominal se distribuyen en ramillete, dando ramas a los músculos anchos, y perforando la vaina del recto por su hoja posterior. Dan también inervación a la superficie cutánea, lo que favorece la acción músculo-refleja<sup>14</sup>.

Las zonas inervadas por cada nervio se superponen ampliamente entre sí, lo cual es importante desde el punto de vista quirúrgico, ya que la sección de uno de ellos no debilita la pared, siendo necesaria la sección de tres o más troncos nerviosos para que ésta pierda su tono muscular<sup>14</sup>. *Figura 7.*



### **2.1.3. PUNTOS DÉBILES DE LA PARED ABDOMINAL**

#### *Puntos débiles de la pared abdominal anterolateral*<sup>16,17</sup>

Se definen así las zonas críticas donde se desarrollan más a menudo las hernias espontáneas o las dehiscencias postoperatorias.

Se dejará de lado el caso particular de la región inguinofemoral, que necesita un desarrollo especial en el apartado del estudio de las hernias.

Se examinarán:

- La línea alba o media
- La línea semilunar de Spiegel
- El ombligo
- Los puntos débiles posteriores.

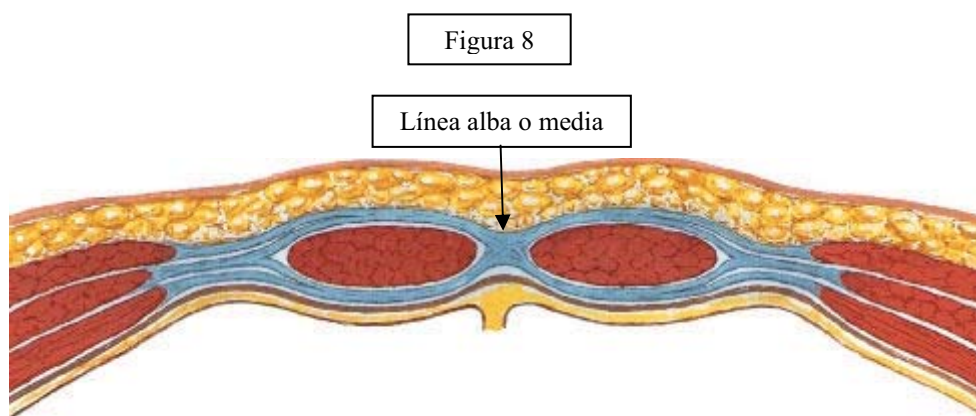
#### *Línea alba o media*<sup>13,15,17</sup>

Es un rafe medio, fibroso, formado por el entrecruzamiento de las aponeurosis de los músculos anchos. En su porción supraumbilical forma una verdadera banda fibrosa entretejida, de 1 a 2 cm de ancho, uniendo las dos vainas de los músculos rectos. La laparotomía media supraumbilical correctamente realizada debe atravesarla sin descubrir los cuerpos musculares. Por debajo del ombligo el rafe se adelgaza y, bajo la línea arqueada, no se insinúa más entre los músculos rectos que pueden contactarse entre sí por su borde medial. El intersticio es a veces difícil de encontrar. Es necesario buscarlo hacia lo alto, allí donde los rectos se separan después de haber contorneado el ombligo. Las incisiones medias tienen numerosas ventajas: rápida abertura, rápido cierre, poca hemorragia, no se sacrifica ningún nervio, no exponen los espacios celulares ni musculares, permiten también todas las ampliaciones. La cicatriz operatoria

es naturalmente amplia. Sin embargo, las tensiones ejercidas sobre la sutura son mayores que en todas las demás incisiones, razón por la cual una reparación de laparotomía media constituye en sí una operación, ya que se trata de la reconstitución de un aparato tendinoso. Hace falta tener una concepción dinámica de la pared abdominal. Está formada por tres cinchas musculares cruzadas; dos cinchas formadas por los músculos oblicuo externo y oblicuo interno, en continuidad a nivel de la línea media, el músculo oblicuo externo derecho se continúa con el músculo interno izquierdo y a la inversa. Se le añade la cincha profunda del transverso.

La línea alba aparece entonces como un lugar de neutralización de tracciones divergentes en todo su sentido, un verdadero tendón central de un sistema de músculos digástricos.

El cierre parietal no debe ser jamás la maniobra secundaria que se deja al más inexperto del equipo. Son frecuentes las hernias espontáneas de la línea alba, habitualmente de pequeño volumen. Asientan sobre todo en la porción supraumbilical: son las hernias epigástricas de contenido graso o epiploico, raramente de contenido visceral. El ligamento redondo del hígado se le puede adherir. Se ha señalado su asociación, inexplicable, a úlceras duodenales. Tanto los embarazos repetidos como el adelgazamiento, la obesidad, la ascitis, pueden provocar una distensión de la línea alba media, causando una diastasis de los rectos, en principio no quirúrgica. *Figura 8.*



### Ombliigo<sup>13</sup>

Esta cicatriz está situada un poco por debajo de la mitad de la línea xifopúbica. El ombliigo señala la cuarta vértebra lumbar, la terminación aórtica, el centro de gravedad del cuerpo humano. Es el punto menos grueso de la pared abdominal. La piel está casi directamente sobre el peritoneo parietal, en la zona del anillo fibroso umbilical que se encuentra en el rafe medio.

La cicatriz umbilical está limitada por un rodete externo, en profundidad por un surco circular marcando la adherencia de la piel al anillo fibroso. El fondo está marcado por un mamelón cicatricial estrellado. El anillo umbilical (anulus umbilicalis) delimita un orificio ovoide con un eje mayor transverso, a veces con forma de boca de cañón o circular. Su diámetro varía de 2 a 8 mm y tiende a disminuir con la edad. Este orificio está parcialmente oculto por los cuatro cordones fibrosos residuales que son el ligamento redondo del hígado, la arteria umbilical y el uraco.

El uraco está constituido por una adventicia fibrosa, de un lecho muscular sobre todo longitudinal y de una luz acanalada conservada a través de un epitelio variable: pavimentoso, urotelial, cilíndrico y mucíparo.

### Los tres cordones inferiores<sup>13,16,17</sup>

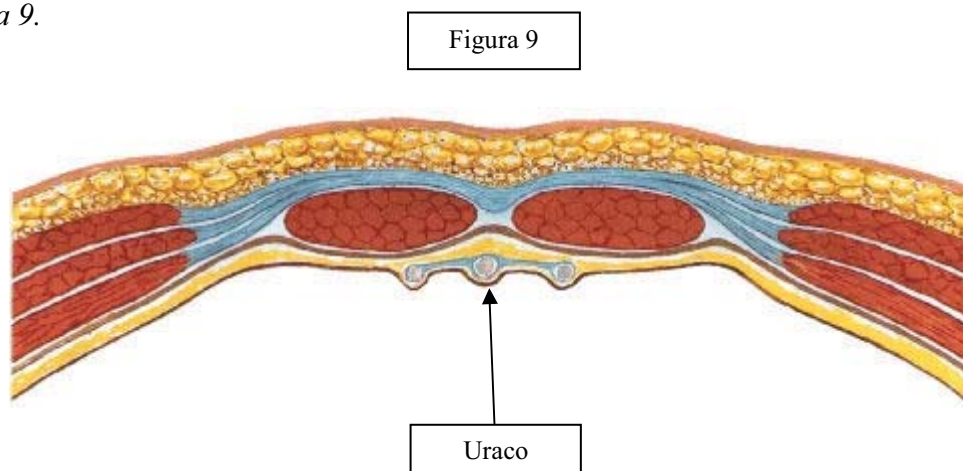
La arteria umbilical puede ser única. Esta anomalía se asocia a veces a malformaciones urogenitales, en general homolaterales, siendo de rigor su examen en el corte del cordón umbilical en el momento del nacimiento.

El uraco alcanza el ombliigo sólo en un tercio de los casos. Lo más frecuente es que se afine y divida antes de abordarlo, tejiendo en la parte alta de la aponeurosis umbilicoprevesical una red fibrosa infraumbilical. Residuo del canal atlantoideo, el uraco puede quedar parcial o totalmente permeable, ser el origen de fistulas

vesicoumbilicales, de un divertículo superior de la vejiga urinaria o incluso de una fístula ciega umbilical en la cual podrían acumularse todo tipo de residuos de origen cutáneo, lo que constituye los falsos quistes supurados del uraco. Los verdaderos quistes se sitúan en la parte media del tracto y su contenido es mucoso.

Los tumores malignos del uraco son los carcinomas a veces mucíparos, invasivos por sus conexiones linfáticas con el ombligo y la pelvis.

*Figura 9.*



### *Fascia umbilicalis*<sup>13,17</sup>

Esta bandeleta fibrosa transversal, refuerzo de la fascia transversalis, limita en profundidad al anillo umbilical. Es inconstante o bien está situada por encima del plano del ombligo. La piel está separada del peritoneo parietal anterior por un pequeño tracto graso. El peritoneo en sí se adhiere fuertemente a la pared musculoaponeurótica. Su despegamiento y sutura separada a nivel del ombligo se presta a engaño durante el cierre de las laparotomías medias. Esto explica igualmente la frecuencia de su abertura accidental en las incisiones paraumbilicales horizontales extraperitoneales tipo Dos Santos.

El abordaje arterial está asegurado por un doble círculo periumbilical: círculo superficial ya descrito; círculo profundo a nivel del anillo fibroso abastecido por una rama umbilical de cada una de las arterias epigástricas inferiores.

Los dos círculos comunican por las anastomosis sagitales. Se puede, en principio, movilizar la cicatriz umbilical sobre el plano fibroso sin compromiso de su vascularización, con la condición de sólo circunscribirla sobre la mitad de su extensión.

Las conexiones venosas y linfáticas de la región umbilical ya han sido mencionadas más arriba.

#### Línea semilunar de Spiegel (línea semilunaris)<sup>13,16</sup>

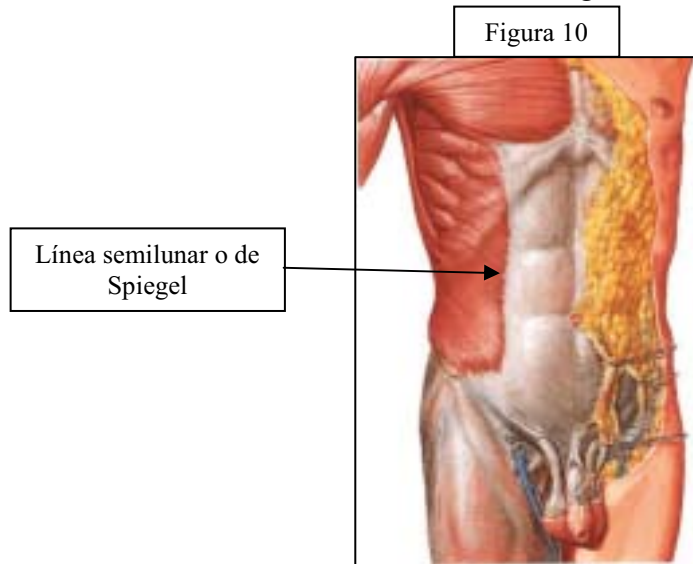
En el sentido estricto de la palabra, es la frontera entre la porción carnosa y la aponeurosis anterior del músculo transversal del abdomen. En el lenguaje quirúrgico se confunde con el borde lateral de la vaina del músculo recto del abdomen o línea alba lateral. En realidad, las fronteras musculoaponeuróticas de los músculos anchos no se superponen exactamente. Se trata pues de una zona más que de una línea. A este nivel una incisión algo extensa en altura no evita elementos vasculonerviosos. *Figura 10.*

#### Hernia de la línea semilunar.

El principal punto débil se sitúa en la intersección entre la línea semilunar y el extremo lateral de la línea arqueada. Está limitado por debajo por el trayecto oblicuo de la arteria epigástrica inferior que separa del punto débil inguinal donde se forman las hernias directas.

Las hernias denominadas de la línea de Spiegel se sitúan por detrás del músculo recto que las enmascara sobre todo en posición de decúbito y su búsqueda es a menudo difícil. Finalmente aparecen en el borde externo del músculo recto con un trayecto oblicuo anteroexterno. La ecografía puede ser de utilidad para detectarlas. Situadas en

una zona de transición, en el origen de la hoja posterior de la vaina del recto, las hernias de Spiegel no son fáciles de tratar. Tras la resección del saco, si tiene un cuello estrecho, es necesario deslizar en posición retrorrectal un gran colgajo del revestimiento fibroso anterior de los músculos rectos, suturarlo en lo alto a la línea arqueada y por abajo a la porción resistente de la fascia transversalis, incluso al ligamento inguinal.



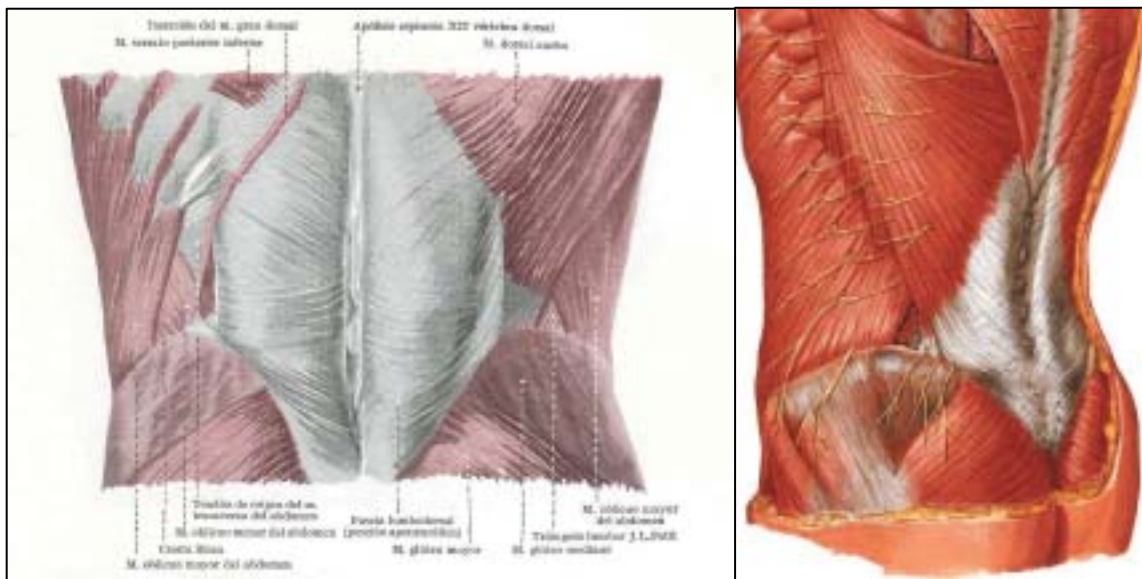
Puntos débiles posteriores<sup>13,14</sup>

Nos situamos en el punto de la frontera posterior de la pared abdominal anterolateral, donde se une con los músculos retrovertebrales. Se describen dos puntos débiles: en la superficie el triángulo lumbar de Petit (trigonum lumbale), en profundidad el cuadrilátero de Grynfelt (tetragunum lumbale) (El dibujo indica sus límites, *figura 11*).



Figura 11

Las hernias lumbares son raras, pasando sucesivamente por el cuadrilátero en su porción superior y exteriorizándose a continuación por el triángulo lumbar. La estrechez de su cuello facilita habitualmente el tratamiento. Los verdaderos problemas son las eventraciones postoperatorias después de lumbotomía o traumatismos. La importancia de las pérdidas de sustancia y la asociación frecuente a una parálisis de la cincha abdominal, pueden requerir métodos de reparación con plastias o el uso de materiales protésicos. Por ejemplo, la operación de Koontz: se recorta un gran colgajo de fascia lata en la fosa ilíaca externa y se moviliza hacia arriba, sobre la charnela de la cresta ilíaca, para cubrir la región lumbar. *Figura 12.*



**Figura 12. Límites del triángulo de Petit:**  
 Delante/ fuera: OBLICUO EXTERNO Detrás/dentro: LATÍSIMUS DORSI Abajo: CRESTA ILÍACA Fondo: OBLICUO INTERNO



## **2.1.4. FISIOLÓGÍA DE LA PARED ABDOMINAL**

La compleja estructura musculoaponeurótica que constituye la pared abdominal realiza la función de proteger la cavidad abdominal, permitir el movimiento de flexión de la columna vertebral y rotación del tronco, estabilizar la posición erecta, facilitar la respiración, y aumentar la presión intraabdominal necesaria para la defecación<sup>11,12</sup>.

La restauración de las propiedades fisiológicas de la pared abdominal como la principal tarea de cualquier reparación tiene que considerar las complejas interacciones de las estructuras anatómicas y por lo tanto tiene que centrarse en particular en la fuerza tensil resultante y la flexibilidad<sup>1</sup>.

*Figura 13.*

### **ACCIONES INDIVIDUALES DE LOS MÚSCULOS DE LA PARED ABDOMINAL:**<sup>14,17</sup>

El músculo Recto del Abdomen, poniendo como punto fijo el pubis, permite bajar las costillas y doblar el tórax sobre la pelvis de modo que podemos afirmar que es un músculo espiratorio y flexor del tórax. Cuando toma como punto fijo las costillas, dobla la pelvis sobre el tórax. Además, describe un trayecto curvilíneo con concavidad posterior, de modo que su contracción endereza esta curvatura comprimiendo las vísceras abdominales, favoreciendo por tanto funciones como la micción, la defecación, el vómito o el parto.

El músculo Oblícuo externo, cuando se contrae con punto fijo en la pelvis, baja las costillas comportándose también como un músculo espiratorio, y dobla el tórax sobre la pelvis comprimiendo las vísceras abdominales de forma similar al músculo Recto. Cuando se contrae lateralmente da al tórax un ligero movimiento de inclinación hacia el

lado contraído y de rotación hacia el lado opuesto. Cuando se contrae con punto fijo en el tórax, eleva la pelvis y la dobla hacia las costillas; contrayéndose lateralmente rota la columna lumbar dirigiendo la cara anterior de la pelvis hacia el lado del músculo que se contrae.

El músculo Oblicuo Interno ejercita unos movimientos similares al Oblicuo Externo por su capacidad de bajar las costillas, doblar el tórax y comprimir las vísceras abdominales. Pero, tiene una acción antagónica a éste cuando, contrayéndose de un solo lado, inclina y rota el tórax hacia el músculo que se contrae. Con el tórax como punto fijo, eleva y dobla la pelvis.

El músculo Transverso del Abdomen aproxima las costillas a la línea media, contrayendo el tórax y favoreciendo la espiración, aunque su función principal es la de comprimir contra la columna vertebral las vísceras abdominales como una fascia, participando por tanto en el mecanismo de la micción, defecación, vómito y parto.

El músculo Piramidal mantiene rígida la línea alba cuando el cuerpo está en posición vertical; puede provocar además un surco en la línea media, debajo del ombligo, cuando la pared está en posición de relajación.

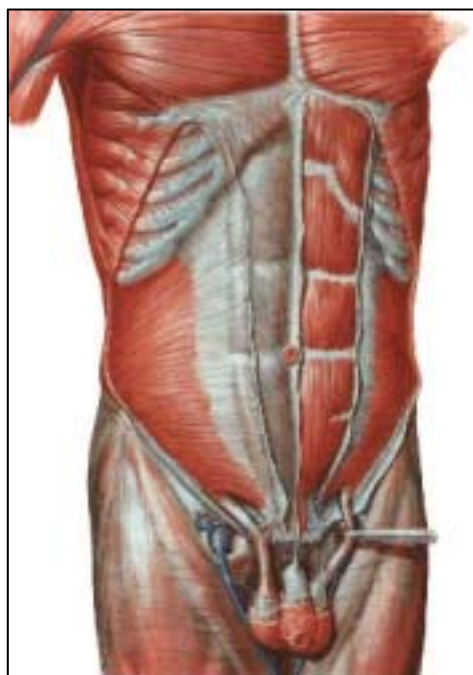


Figura 13

## ACCIONES COORDINADAS DE LOS MÚSCULOS DE LA PARED ABDOMINAL:<sup>13,14</sup>

Las fibras del Oblicuo externo de un lado presentan la misma orientación que las fibras del Oblicuo Interno contralateral, ejercitando por tanto una acción opuesta en la rotación del tronco.

Cuando se contraen las fibras laterales de los músculos del mismo lado se produce la lateralización de la columna vertebral y del tronco hacia el lado que se contrae.

Cuando se contraen los dos músculos Oblicuos Internos y Externos, de ambos lados, se anula el componente de flexión lateral, con el resultado de una fuerza horizontal que aumenta la presión intraabdominal.

Por tanto, podemos describir dos sistemas de fuerzas en el abdomen superior: uno Oblicuo o Transversal creado por los músculos oblicuos, y otro Longitudinal creado por el músculo recto. El sistema de fuerza oblicuo forma una unidad funcional dividida en dos mitades que se cruzan en la línea media; esta línea de fuerza une la jaula torácica con la cresta ilíaca contralateral. El sistema transversal de ambos músculos transversales faja la cintura y hace posible llevar el peso de los órganos intraabdominales. La acción espontánea de ambos músculos define principalmente la presión intraabdominal. La acción voluntaria de los sistemas oblicuos, que consta de los músculos oblicuos externos e internos contralaterales, tensa toda la pared abdominal y permite movimientos de rotación específicos.

Otra interacción importante es con el músculo Diafragma. Durante la inspiración, el centro del Diafragma baja haciendo palanca para elevar la última costilla y aumentar así el diámetro anteroposterior del tórax.

### PRESIÓN INTRAABDOMINAL:

Los requerimientos mecánicos para cualquier reparación depende en gran parte de la presión intraabdominal (PIA). La presión intraabdominal fue por primera vez descrita por Marey (1863) y Burt (1870), demostrando su vinculación con la función respiratoria, aunque fueron Emerson (1911), Wagner (1926) y Overholt (1933) los primeros en medir exitosamente la PIA en seres humanos y relacionar las cifras obtenidas con el cuadro clínico de sus pacientes<sup>18</sup>.

El incremento de la presión intraabdominal determina la afectación de la circulación y amenaza la viabilidad de los tejidos intraabdominales, lo cual se denomina Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), y que lleva al fracaso multiorgánico si no se toman las medidas adecuadas. El SCA se define por una PIA medida a través de un catéter vesical superior a 20mmHg, y alguna de las siguientes complicaciones: Presión pico de vías aéreas mayor de 20cmH<sub>2</sub>O; Transporte de O<sub>2</sub> menor de 600ml O<sub>2</sub> /min/m<sup>2</sup> (Hipoxia); Diuresis menor de 0.5ml/kg/h (Oliguria). Además, el SCA se caracteriza por Acidosis, Hipotensión y disminución del Gasto Cardíaco. Buch define en 1996 los cuatro grados de gravedad del SCA: I.- 10-15cmH<sub>2</sub>O; II.- 15-25cmH<sub>2</sub>O; III.- 25-35cmH<sub>2</sub>O; IV.- >35cmH<sub>2</sub>O<sup>19</sup>.

La técnica para medir la presión intraabdominal es la siguiente: Se coloca al paciente en decúbito supino horizontal, con la sonda de balón a 90 grados en relación con su pelvis

y se localiza el punto cero de la regla de medición, a nivel de la sínfisis del pubis. Se verifica que la vejiga está completamente vacía y se infunden 100ml de solución salina al 0.9% a través de una llave de dos vías de la sonda vesical, variando seguidamente la posición de la llave dejando pasar la solución salina necesaria para que el tramo de la escala quede libre de burbujas de aire. Entonces se comunica la sonda con la escala de medición y el menisco de agua-orina comienza a descender hasta alcanzar el valor de la PIA, la cual debe tener una pequeña oscilación en relación con los movimientos respiratorios. El resultado se recoge en centímetros de agua y se convierte milímetros de mercurio multiplicando por el factor de conversión 1.36, es decir, 1mmHg son 1.36cmH<sub>2</sub>O (1cmH<sub>2</sub>O son 0.74mmHg)<sup>18,19</sup>.

El valor de la PIA se considera subatmosférico o cero, aunque hasta 11cmH<sub>2</sub>O no produce consecuencias fisiológicas. La Hiperpresión Intraabdominal se define como todo aumento de la PIA por encima de 12mmHg en 24 horas<sup>18</sup>.

El límite máximo fisiológico de presión intraabdominal aportado por la literatura va desde los 113-150mmHg obtenidos con la maniobra de Valsalva hasta los 277mmHg obtenidos por grupos de deportistas de élite durante el ejercicio físico. El rango de presiones normales va desde 0.2kPa hasta 20kPa (150mmHg). Unos valores cercanos a 1.3kPa han demostrado una disminución del aporte sanguíneo a la pared abdominal del 42%<sup>9</sup>. El valor de 1kPa es de 7.5mmHg o de 0.1N/cm<sup>12</sup>.

Otra forma de estimar la presión intraabdominal es a través de la presión intragástrica, siendo los valores aportados en la literatura de 11-15kPa en posición erecta, 10-12kPa en flexión, y 8.5-10kPa en la máxima extensión (alteraciones en los músculos transversos)<sup>18,19</sup>.

Existe controversia respecto a los efectos de la insuflación de neumoperitoneo sobre la perfusión esplácnica. Blobner, en su estudio experimental en cerdos, llega a la conclusión de que insuflando dióxido de carbono hasta presiones de 12mmHg se produce una moderada hiperemia esplácnica en comparación con la insuflación de aire, es decir, insuflando CO<sub>2</sub> aumentan los flujos sanguíneos portal y mesentérico, mientras que insuflando aire estos flujos no varían. A PIA > 12mmHg, la disminución del flujo esplácnico es similar tanto con la insuflación de dióxido de carbono como de aire<sup>19,20</sup>.

#### FUERZA TENSIL Y FUERZA DE TENSIÓN:

La Fuerza Tensil se define como fuerza lineal (N/cm); es la medida que mejor indica la estabilidad de la estructura anatómica de la pared abdominal. Si consideramos la vaina del recto, que es la estructura más fuerte de la pared abdominal, la Fuerza Tensil es de aproximadamente 60-80 N/cm en sentido horizontal y 20-30 N/cm en sentido vertical, es decir, la cuarta parte, según diversos autores<sup>11,18</sup>.

Fisiológicamente resulta que la fuerza necesaria para romper la trama de fibras es sólo 1/3 – 1/4 parte de la Fuerza Tensil del tejido, medida como la fuerza necesaria para romper las fibras individuales, resultando una Capacidad Efectiva de Soporte de Carga de aproximadamente 16N (de 10N a 20N)<sup>18,19</sup>.

Según la Ley de Laplace, asumiendo una circunferencia de 100cm y un máximo de presión de 20kPa, la máxima Fuerza Tensil (K) es teóricamente, en humanos:

$$K(\text{N/cm}) = p(\text{kPa}) \times r(\text{cm}) / 2; \quad K(\text{N/cm}) = 20(\text{kPa}) \times (100/2r)(\text{cm}) / 2;$$

$$K(\text{N/cm}) = 2(\text{N/cm}^2) \times 16(\text{cm}) / 2 \quad K = 16 \text{ N/cm.}$$

Otra medida, que, a diferencia de la anterior, tiene en cuenta el espesor (s) y calcula el valor dimensional de una presión, es la Fuerza de Tensión ( $\text{N}/\text{cm}^2$ )<sup>18,19</sup>.

Asumiendo un espesor de 0,08cm, una circunferencia de 100cm y una presión de 20kPa, su valor máximo en humanos es, aproximadamente:

$$\text{Fuerza de Tensión} = pr/2s; \quad \text{Ftensión} = K/s; \quad \text{Ftensión} = 200\text{N}/\text{cm}^2$$

Podemos considerar al cuerpo humano como un cilindro hueco de paredes delgadas:

Multiplicando la supuesta área de contacto de  $8\text{cm}^2$  con el valor de la Fuerza de Tensión a una circunferencia de 100cm, resulta una fuerza total de 1600N. La división por la circunferencia permite omitir el tamaño indefinido de la capa y resulta en una fórmula donde la Fuerza Tensil depende sólo de la presión intraabdominal y el diámetro<sup>19,20</sup>.

Fisiológicamente, la Fuerza Tensil requerida hasta una máxima deformación en humanos no excede del valor calculado de 16N/cm. Considerando el uso generalizado de varios tipos de material en mallas para la reparación de hernias ventrales, debemos mencionar que la mayoría de estos materiales exceden este valor: desde los 59N/cm del Polipropileno y hasta los 220N/cm del PTFE<sup>18-20</sup>.

### ELASTICIDAD:

La elasticidad se define como una de las propiedades generales de los cuerpos en virtud de la cual recobran su extensión y figura primitivas tan pronto como cesa la acción de la fuerza que las alteraba. La elasticidad de la pared abdominal indica principalmente flexibilidad, y depende de factores como el sexo, la edad y la actividad física o

deportiva, existiendo en distintos individuos variaciones en la curvatura de la pared abdominal de hasta un 30%). La curvatura de la pared abdominal puede medirse por Estereografía Tridimensional, la cual objetiva que la elasticidad se reduce considerablemente dos semanas después de una laparotomía media (23% en hombres y 32% en mujeres), y en menor medida después de una incisión transversa o tras un abordaje laparoscópico (15-20%), a un valor de Fuerza Tensil de 16N.<sup>11,19,20</sup>

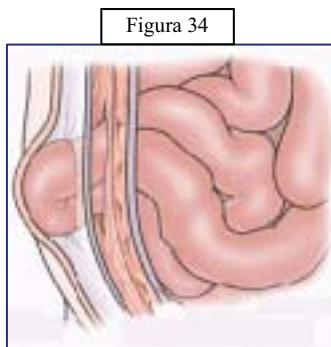
La curvatura y movilidad de la pared abdominal también se restringe con el implante de material protésico. Mientras la mínima elasticidad fisiológica requerida a 16N/cm en el músculo Recto es del 16%, la de las mallas de Polipropileno es del 12% y las de PTFE-e del 4%<sup>19,20</sup>.



## **2.2. HERNIA ABDOMINAL**

Progresión de las vísceras abdominales a través de un defecto en la pared de la cavidad que las contienen<sup>42</sup>.

*Figura 34.*

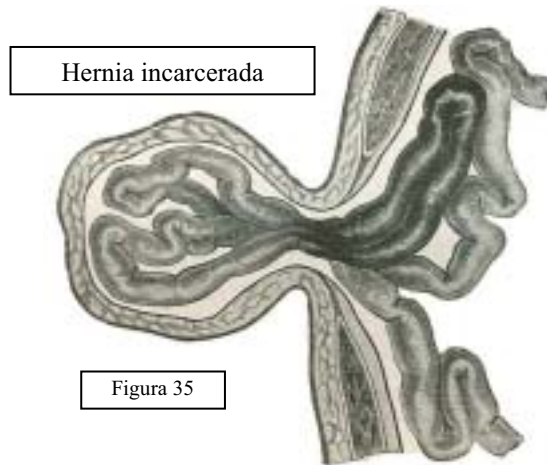


Clasificación generalizada de las hernias, con respecto a su exploración<sup>43</sup>:

1. Reductible o simple
2. Incoercible, aquella que se vuelve a salir inmediatamente después de reducirla. Nunca se mantiene con contenido vacío.

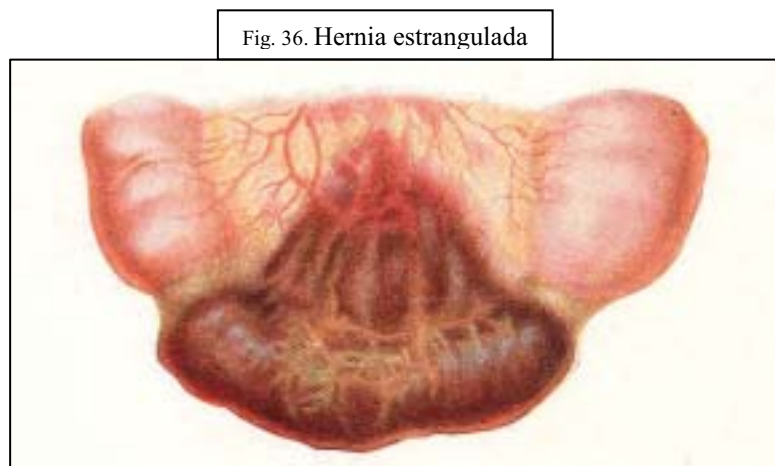
3. Irreductible o encarcerada: simplemente que no se puede reducir. No significa compromiso vascular.

*Figura 35.*



4. Estrangulada: compromiso vascular. Reducir una hernia estrangulada estaría contraindicado.

*Figura 36.*



5. Hernia deslizada: cuando el contenido (el meso o la víscera) forma parte de la pared del saco. *Figura 37.*

6. Hernia de Richter: cuando el saco contiene solo parte de la pared del intestino, normalmente el borde antimesentérico. Suele estrangularse.

7. Hernia de Littré: la que contiene un divertículo de Meckel

Esquema de  
hernia  
inguinal por  
deslizamiento



Figura 37

### **2.2.1. HERNIA INGUINOESCROTAL**

Corresponden a la protrusión de un divertículo peritoneal a través de la zona de debilidad inguinal. Se diferencian tres tipos:<sup>42,43</sup>

Hernias oblicuas externas o indirectas. Figura 38 y 39.

Son las más frecuentes. Representan el 65 % de las hernias del hombre adulto en Europa. Comprenden un saco peritoneal que se exterioriza por la fosita inguinal externa, por fuera de los vasos epigástricos. La mayoría de las veces, el saco es intrafunicular y corresponde a la persistencia del proceso vaginal.

Se desarrolla en «dedo de guante» dentro de la fascia cremastérica siguiendo el trayecto oblicuo del cordón espermático. Su longitud es variable. Puede sobrepasar el anillo inguinal superficial y llegar al escroto: hernia inguinoescrotal. El saco puede ser también extrafunicular y exteriorizarse por fuera de la fascia cremastérica. Pueden existir lipomas más o menos desarrollados alrededor del saco. Estos lipomas, a veces voluminosos, pueden constituir la mayor parte de la hernia, que comprende entonces un saco pequeño.



Figura 38

En las hernias recientes, el cuello herniario es de calibre reducido y se encuentra a la altura del anillo inguinal profundo. En las hernias voluminosas antiguas, el anillo inguinal profundo está ensanchado y los vasos epigástricos se encuentran desplazados

hacia atrás. El ensanchamiento del anillo puede invadir la pared posterior que entonces se destruye en mayor o menor grado. El peritoneo parietal de la fosa ilíaca puede deslizarse a través del orificio herniario, arrastrando consigo al colon adyacente: hernia por deslizamiento. La vejiga también puede estar adherida a la parte interna del saco.

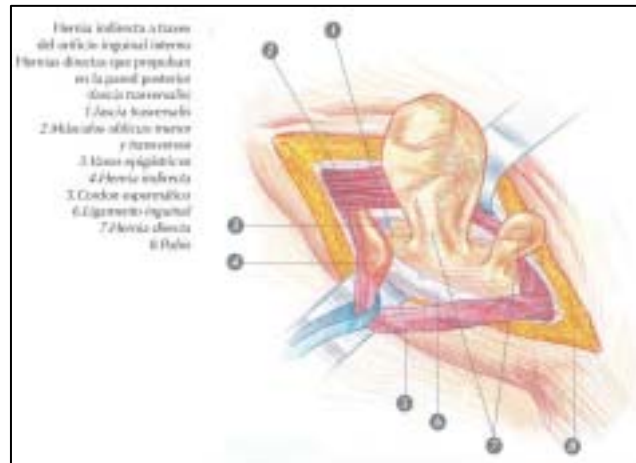


Figura 39

Hernias directas. *Figura 39.*

Se exteriorizan por la fosita inguinal media, por dentro de los vasos epigástricos. El saco suele ser más ancho que profundo, redondeado como un bol, y corresponde a un aflojamiento extenso de la fascia transversalis a la altura de la fosita inguinal media. A veces el saco se exterioriza por un orificio limitado y toma un aspecto diverticular.

Hernias oblicuas internas. *Figura 39.*

Son hernias que se localizan a la altura de la fosita inguinal interna, por dentro de la arteria umbilical, y se exteriorizan en el ángulo interno del conducto inguinal. Son excepcionales.

Asociaciones de hernias inguinales. *Figura 39.*

Las asociaciones de diferentes tipos de hernia son frecuentes en el adulto, por lo que deben investigarse siempre. Una hernia indirecta puede asociarse a un simple abombamiento de la fascia transversalis por dentro de los vasos epigástricos, que traduce su debilidad. También puede asociarse a un verdadero saco directo por dentro

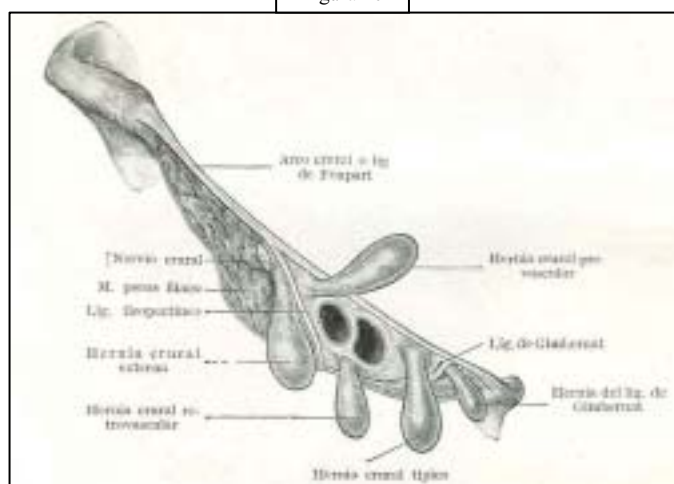
de los vasos epigástricos, constituyendo una hernia mixta, bilocular, en «pantalón». Esta asociación se observa a menudo en las hernias extrafuniculares. Puede existir un aflojamiento difuso de la pared posterior que abarca toda la zona de debilidad inguinal, arrastrando vasos epigástricos en el desplazamiento. Una hernia crural puede estar asociada a una hernia inguinal, cualquiera que sea su tipo<sup>44</sup>.

Hernias crurales. *Figura 40.*

Son mucho más raras que las hernias inguinales y más frecuentes en el sexo femenino. Las hernias crurales salen del abdomen por la vaina exterior de los vasos femorales que prolonga la fascia transversalis en el muslo. Esta vaina es normalmente muy ajustada alrededor de los vasos femorales, salvo en la cara interna de la vena femoral, donde se desarrollan las hernias crurales comunes.

El saco se exterioriza a través del anillo crural, por debajo de la arcada crural y por dentro de la vena femoral. Por lo general es pequeño, con cuello reducido, localizado por debajo de la fascia cribiforme. Las demás variedades de hernia crural son excepcionales: hernia de Laugier exteriorizada a través del ligamento de Gimbernat, hernia prevascular que puede ser voluminosa. Pasa por la cara anterior de los vasos femorales, entre ellos y la arcada crural distendida y levantada hacia adelante. Las hernias situadas por fuera de la vaina vascular, entre el psoas y la arteria iliofemoral, son excepcionales<sup>42,43</sup>.

Figura 40



### Clasificación de la hernia inguinal<sup>43</sup>

Existen varias clasificaciones. La clasificación de Nyhus es la más utilizada.

- Tipo I: hernia indirecta con anillo inguinal profundo de tamaño y configuración normales. El saco indirecto se extiende de manera variable, como máximo hasta la mitad del conducto inguinal. La pared posterior es sólida. Es la hernia típica de los niños o los adultos jóvenes.
- Tipo II: hernia indirecta con anillo inguinal ensanchado y deformado pero que no invade la pared posterior. La pared es normal cuando se la palpa introduciendo un dedo en el saco herniario abierto. El saco herniario puede ocupar toda la longitud del conducto inguinal sin llegar al escroto.
- Tipo III: estas hernias implican una debilidad de la pared posterior. Se distinguen tres subgrupos:
  - tipo IIIa: todas las hernias directas, cualquiera que sea su tamaño: protrusión de la hernia por dentro de los vasos epigástricos con una fascia transversalis débil;
  - tipo IIIb: hernias indirectas con un orificio herniario grande, dilatado, que empuja los vasos epigástricos e invade la pared posterior. Este grupo comprende las hernias inguinoescrotales, las hernias por deslizamiento y las hernias mixtas;
  - tipo IIIc: hernias crurales que implican una forma particular de deficiencia de la pared posterior.
- Tipo IV: son las hernias recidivantes. Se distinguen cuatro subtipos: IVa: directas; IVb: indirectas; IVc: crurales; IVd: combinación de varios tipos.

Clasificación específica de la hernia crural.<sup>45,46</sup> *Figura 41.*

*Anomalías del orificio de salida*

- a. Hernia crural prevascular o de Hesselbach (1806). La hernia penetra por fuera de los vasos femorales por la parte externa del anillo.
- b. Hernia retrovascular de Serafini (1917). Se describió tras una auptosia y es lo opuesto a la prevascular, donde el saco desciende por detrás de los vasos femorales y por dentro de la vaina de la vena femoral.
- c. Hernias a través del ligamento de Gimbernat, también llamadas de Laugier (1833) o de Velpeau (1839). Sale por un orificio labrado sobre el ligamento de Gimbernat o ligamento lacunar.

*Anomalías del trayecto*

- a. Hernia pectínea o de Cloquet (1817).

Se produce por una anomalía de la inserción del músculo pectíneo; entra primero por el conducto crural, pero cambia su trayecto; perfora la aponeurosis pectínea y se aloja entre esta y el músculo pectíneo simulando una hernia obturatriz.

- b. Hernia bisacular o multilocular o de Astley Cooper (1804), en la que el saco principal acompaña al conducto crural, pero sus lóbulos o divertículos subsidiarios van hacia el foramen obturador, fascia cribiformis y preperitoneo.

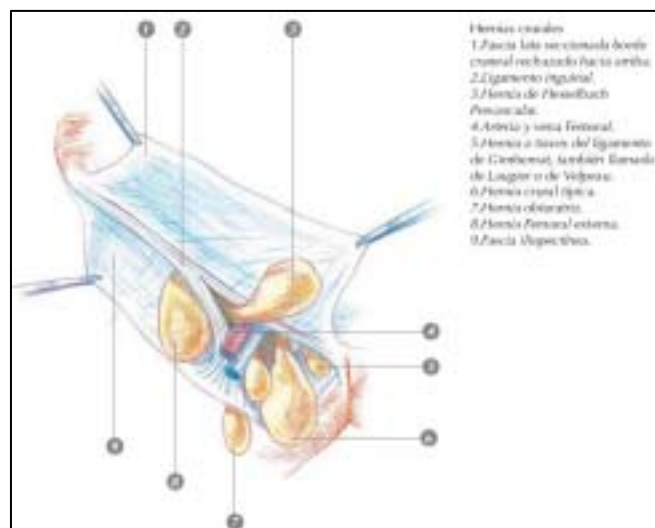


Figura 41



### 2.2.2. HERNIA UMBILICAL

Hernias de la línea alba: La línea alba, formada por el entrecruzamiento interno de las fibras aponeuróticas que constituyen las vainas de los músculos rectos, se extiende desde el apéndice xifoides hasta el pubis<sup>46</sup>. Las localizaciones más corrientes son:

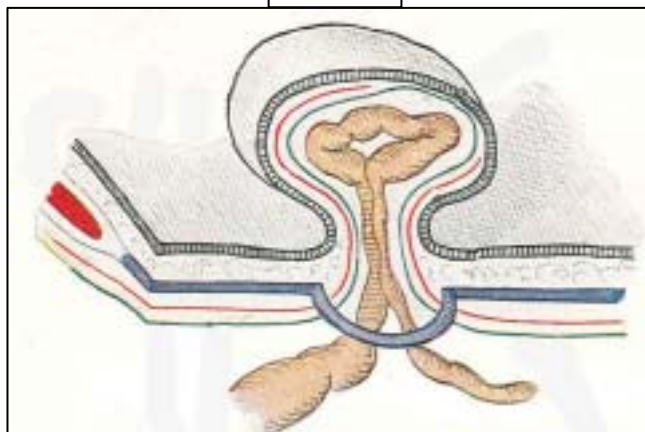
- ❖ Epigástricas
- ❖ Umbilicales
- ❖ Infaumbilicales

La Hernia Umbilical consiste en la protusión de una parte del contenido abdominal a través del orificio umbilical. En cuanto a su etiopatogenia: la distensión abdominal debido a incremento de la propia presión intraabdominal, la separación de los músculos abdominales y el deterioro del tejido conectivo son los responsables de la hernia umbilical<sup>45</sup>. *Figura 42.*

Tiene una incidencia aproximada del 2% de la población, y es más frecuente en:

- Cirróticos con ascitis.
- Mujeres obesas.
- Mujeres multíparas.
- Prematuros.
- Niños < 4 años y Adultos > 50 años.

Figura 42



La complicación más frecuente que suele presentar es la incarceration de la hernia (sobre todo en mujeres). La clínica no es muy llamativa, destacado que el motivo de consulta más frecuente es discomfort, siendo muy raro el dolor en la zona herniaria.<sup>36</sup> Aproximadamente sólo un 25% debutan con incarceration.

#### Clasificación de la Hernia Umbilical (H.U.):<sup>47</sup>

TIPO I: Hernia Tradicional. Se divide en tres tipos.

1) H.U. con pequeño anillo cuyo saco se reduce.

Sólo suele causar discomfort. Se acompaña de pared abdominal de aceptable consistencia y tejidos.

2) H.U. Voluminosa.

Es más frecuente en mujeres obesas, de avanzada edad, tiene a menudo clínica frecuente de obstrucción intestinal y trastornos tróficos de la piel. Se asocia a diástasis de rectos.

3) H.U. del Cirrótico.

No suele ser muy voluminosa. Contiene epiplon y se objetiva salida de líquido ascítico.

TIPO II: Secundaria a laparotomía o laparoscopia (trócar de 10 mm o mayor).

Se incluye toda hernia recidivada en este grupo.

## INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Excepto en los casos asintomáticos con anillo menor de 1 cm de diámetro, donde puede existir controversia, el resto tiene indicación de cirugía electiva<sup>44</sup>. *Figura 43*.

En la tabla se expresa el tratamiento más adecuado acorde al diámetro real del defecto herniario. *Tabla 1*.

Tabla 1

Indicaciones del tratamiento de la hernia umbilical según su diámetro:

- 1 cm: sutura directa discontinua (herniorrafia).
- 1-3 cm: Herniorrafia con técnica de solapa de Mayo o espiral.
- 3-5 cm: Técnica de solapar o técnica en "H"
- 5-10 cm: Hernioplastia: técnica de Rives o de Chevrel.
- 10 cm y/o recidivadas: técnica intraperitoneal. Hernioplastia por laparoscopia, tecnica de la "doble corona".

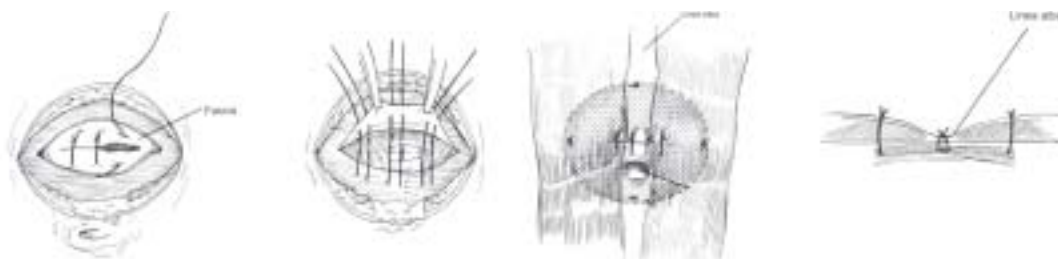


Figura 43. Tratamiento de la hernia umbilical, de izquierda a derecha: Herniorrafia, técnica de Mayo, Hernioplastia de Chevrel (prefascial) y Hernioplastia de Rives

### **2.2.3. HERNIA VENTRAL / EVENTRACIÓN**

Se denomina hernia ventral, eventración, hernia incisional o postlaparotómica, ventrocele, o laparoccele a la prociencia o salida de las vísceras abdominales por una zona u orificio de la pared abdominal debilitada por una intervención quirúrgica previa, distinta de los orificios naturales preformados por donde emergen las hernias abdominales; estas vísceras pueden estar recubiertas o no de un saco constituido por peritoneo más o menos modificado por restos fibrosos y fibras musculares<sup>46</sup>. *Figura 44.*

Existen tres elementos importantes en toda hernia ventral:<sup>47</sup>

- El anillo, que está formado por bordes musculares retraídos e invadidos por tejido fibroso; los bordes de este defecto de la pared se determinan con precisión palpando la eventración reducida con el paciente en decúbito supino, e invitándole a contraer los músculos abdominales, al levantar la cabeza: Tomando entre los dedos el borde podemos comprobar su espesor y consistencia.
- El saco, se comienza a formar cuando se inicia la separación músculo-aponeurótica; las fibras que fueron disgregadas, invadidas por tejido conjuntivo fibroso, van a constituir la parte externa del saco, cuyo fondo normalmente estará adherido a la cicatriz cutánea. Por su parte interna, el saco se muestra con aspecto peritoneal, si bien es más delgado que el peritoneo parietal normal con el que se continúa más allá del límite fijado por el anillo.
- El contenido de una hernia ventral es variable, puede estar habitada por epiplon, intestino delgado, ambos a la vez, por el colon, etc. y este contenido puede ser reductible o irreductible; en este último caso puede además estar encarcerado y también puede estar estrangulado

El diagnóstico de una hernia ventral es normalmente fácil. Tumor y dolor son los síntomas y signos capitales, sus formas, dimensiones e intensidad del dolor son

extremadamente variables. Las pequeñas son detectadas habitualmente por el médico en una exploración abdominal rutinaria. Las grandes, se las diagnostica el propio paciente. El aumento de tamaño se realiza muy lentamente, llegando muchas de ellas a tener tal dimensión que la mayor parte del contenido abdominal ha pasado al saco de la hernia ventral, llegando a perder el derecho de domicilio en la cavidad abdominal<sup>45,46</sup>.



Figura 44

Clasificación de las hernias ventrales: las podemos clasificar de acuerdo con varios parámetros<sup>48</sup>:

- ❖ Por su localización en sentido horizontal:
  - Subxifoidea.
  - Supraumbilical.
  - Supra-infraumbilical.
  - Infraumbilical.
  - Suprapúbica.
- ❖ Por su localización según el eje sagital:
  - Medial
  - Paramedial
  - Lateral
- ❖ Por su contenido:
  - Intestinal
  - Epiplóico
  - Otros órganos
- ❖ Por su relación continente-contenido con respecto a la cavidad abdominal:
  - Con “derecho a domicilio”
  - Con pérdida del “derecho a domicilio”

- ❖ CHEVREL propuso una clasificación que integra varios de los parámetros a los que nos hemos referido anteriormente, y que intenta tener un valor predictivo. Esta clasificación está imponiéndose ya que permite hacerse una idea clara de localización, tamaño y perspectivas terapéuticas. Vendría a ser el equivalente en este campo de la clasificación TNM utilizada desde hace tiempo en Oncología<sup>41</sup>.

Los datos tenidos en cuenta en el estudio estadístico previo fueron:

- ◆ Lugar de la hernia ventral.
- ◆ Amplitud del anillo herniario.
- ◆ El número de recurrencias previas.
- ◆ Los resultados del tratamiento aplicado.

Con estos cuatro parámetros, Chevrel realizó un estudio retrospectivo de una serie de 435 hernias ventrales. Con las conclusiones que surgieron, ha nacido la siguiente clasificación:

- **S** = Localización del defecto (lateral, línea media...etc)
- **W** = Amplitud del defecto herniario.
  - **1** = 0-5 cms. de Ø
  - **2** = 5-10 cms. de Ø
  - **3** = 10-15 cms. de Ø
  - **4** = > 15 cms. de Ø
- **R** = Número de recurrencias: **R0, R1, R2, R3...etc.**

#### **2.2.4. OTRAS HERNIAS**

##### **H. LUMBAR:**

Las hernias lumbares se producen a través de una o ambas hendiduras de la región suprailíaca posterolateral: el triángulo superficial lumbar denominado de Petit y el cuadrilátero denominado de Grynfelt. Estas hernias «costoilíacas» (Larrey) son de tamaño variable y tienen un diámetro de 2 a 20 cm. Dos hernias lumbares de cada tres afectan al sexo masculino.. Algunas hernias tienen un saco peritoneal de contenido diverso (epiplón, colon, intestino delgado), otras no lo tienen (hernia extraperitoneal de Thorek). En este último caso, el contenido herniario está compuesto por grasa o por el riñón rodeado de su grasa pararenal, tras la cual existe a veces un pliegue peritoneal (hernia paraperitoneal)<sup>50,51</sup>.

Pueden observarse:

- Hernias congénitas (recién nacidos, niños, a veces bilaterales, asociadas a otras anomalías)
- Hernias adquiridas: adultos (sin traumatismo ni incisión).
- Hernias postraumáticas.
- Hernias postoperatorias (tras una intervención sobre la cresta ilíaca o una nefrectomía), que son de hecho eventraciones.

*Podemos distinguirlas en tres grandes tipos:*<sup>51</sup>

- H. de Grynfelt: es la hernia lumbar primaria más frecuente. *Figura 45.*

A través del espacio descrito en 1866 por Grynfelt está limitado bajo el dorsal ancho por la 12ª costilla, el borde posterior del músculo oblicuo interno por delante y el serrato posteroinferior por detrás (serrato menor posterior e inferior). Por dentro, el borde

lateral de la masa de los músculos espinales constituye un límite inextensible. El telón de fondo que un saco puede desplazar está representado por la aponeurosis del músculo transverso, zona debilitada por el paso de tres pedículos musculonerviosos.



Figura 45

- H. de Petit:

A través del triángulo de Petit o inferior<sup>46,51</sup>. *Figura 46.*

Triángulo de Petit: un triángulo limitado por la cresta ilíaca por debajo, el músculo oblicuo externo (anteriormente denominado oblicuo mayor) por delante y el dorsal ancho (latissimus dorsi) por detrás. La dehiscencia de la parte posterior del oblicuo interno o de la fascia lumbodorsal es el elemento que facilita la aparición de la hernia.

Figura 46



- Hernia Lumbar después de nefrectomías: por defectos de la pared o parálisis muscular (es la más frecuente secundaria a intervención quirúrgica en la zona lumbar).



## H. OBTURATRIZ:

Las hernias obturatrices se definen por el trayecto del saco que transcurre por el canal obturador y se caracterizan por una relativa rareza y por su gravedad, debida a la frecuencia con que se manifiestan por una estrangulación.

Predominan en el lado derecho y en la mujer (proporción 6 a 1), con una edad media elevada, de 70 a 80 años; parecen verse favorecidas por el adelgazamiento, el embarazo y las neumopatías. Suele cursar con dolor en la región de la cara superior-interna del muslo, referido al territorio del nervio obturador (signo de Howship-Romberg). Es de fácil estrangulación. Se da de forma más frecuente en mujeres ancianas, aunque son causa infrecuente de obstrucción intestinal en el anciano<sup>52</sup>.

## H. de SPIEGEL o hernias ventrales laterales o anterolaterales. *Figura 47.*

Estas hernias raras, aunque no excepcionales (800 casos publicados), fueron descritas por primera vez en 1764 por Klinkosh, quien les dio el nombre del anatomista flamenco del siglo XVI Adrian Van der Spieghel que ejerció en Padua y que había descrito la línea semilunar. Cooper registra en 1827 un total de 23 casos y le atribuye al paso musculonervioso por la pared un papel en la aparición de estas hernias<sup>46</sup>.

Por lo tanto es una herniación a través de la línea de Spiegel (donde el transverso se une a la aponeurosis del recto). Pueden estar cubiertas por la aponeurosis del oblicuo mayor. Suelen situarse debajo del arco de Douglas. Clínicamente puede palparse por debajo del ombligo y por fuera de los rectos. La zona más débil es por encima de los vasos epigástricos, y rara vez por debajo de los mismos confundiendo o tratándose de una hernia inguinal directa<sup>51</sup>.

Existen tres cuadros clínicos que esquematizan las circunstancias en que está indicada la operación de la hernia de Spiegel<sup>46</sup>.

— La hernia intersticial pequeña que mide 1 ó 2 cm de diámetro, recubierta por la aponeurosis del oblicuo externo. Se manifiesta por un dolor de localización precisa en relación con la línea de Spiegel. Apenas se detecta a la palpación. El diagnóstico es difícil. La ecografía y la tomografía computadorizada pueden confirmar su presencia.

— La hernia más grande, de 3 a 20 cm de diámetro, que rechaza o atraviesa el plano aponeurótico superficial y es aparente bajo la piel, y que puede confundirse con un tumor de la pared. Sin embargo, deben sugerir el diagnóstico la reducibilidad, la protrusión con la tos y la localización por fuera de los músculos rectos.

— Un tumor inflamatorio, con oclusión o peritonitis, pone de manifiesto la existencia de una estrangulación herniaria o de un flemón, que pueden comportar todas las consecuencias graves conocidas de la estrangulación.

Estos conceptos son los que dictan el tratamiento quirúrgico de esta afección, que la mayoría de las veces es adquirida.



Figura 47

#### H. PARAOSTOMALES:

Herniación a través del orificio de una enterostomía. Son más frecuentes en las colostomías que en ileostomías. Se prefiere el cambio de sitio de la ostomía al cierre primario por el gran número de fracasos. También se puede colocar prótesis alrededor, preferiblemente desde la cavidad abdominal<sup>42,46</sup>.

## HERNIAS PERINEALES LATERALES:<sup>46,52</sup>

Hernias perineales anteriores: Se exteriorizan por delante del músculo transverso del perineo y se han descrito únicamente en la mujer. Aparecen por delante del ligamento ancho, en la cara lateral de la vejiga o en la fosita paravesical de Waldeyer. Pueden manifestarse en el labio mayor (hernia del labio mayor). Su contenido puede ser intestino delgado o vejiga urinaria.

Hernias perineales posteriores: Se exteriorizan por detrás del músculo transverso del perineo, en la fosa isquiorrectal, y pueden pasar directamente a través de los músculos isquiococígeos. Transcurren entre el recto y la vejiga en el varón, y entre el recto y la vagina en la mujer, por fuera de los ligamentos uterosacos y por detrás del ligamento ancho. Son más frecuentes en la mujer. Su contenido corresponde habitualmente a intestino, epiplón o recto y, en este caso, la hernia debe diferenciarse del rectocele (que, como el colpocele y el cistocele, forma parte de las hernias perineales medias)

## H. ISQUIÁTICAS: *Figura 48.*

Las hernias isquiáticas se caracterizan por el paso de un saco por la escotadura isquiática mayor, que llega más o menos lejos en la nalga o la fosa isquiorrectal. Son las hernias más infrecuentes: se han publicado alrededor de 100 casos con denominaciones a veces diferentes: hernias glúteas o hernias ciáticas<sup>52</sup>.



Figura 48

### 2.3. Aproximación histórica de la cirugía de la patología herniaria.

Las hernias han supuesto siempre un tema de interés tanto para anatomistas, cirujanos e historiadores de la medicina. *Figura 14.* Se remontan los primeros indicios de su tratamiento a los registros quirúrgicos de Mesopotamia hace 4000 años. En el propio papiro de Ebers (1550 AC) se realiza una descripción de los defectos herniarios “un tumor en los genitales, en el que se mueven los intestinos”. El tratamiento quirúrgico como tal es contemplado por primera vez en el antiguo Egipto limitándose a vendajes, y operaciones rudimentarias tales como atravesar el canal inguinal para provocar una fibrosis secundaria a una infección. Desde entonces los vendajes para el tratamiento de la hernia fueron evolucionando progresivamente, así lo recogen escritos y estatuillas en Alejandría (900 AC)<sup>21,22</sup>.

Figura 14



### El periodo de la medicina Griega:

Siendo la técnica quirúrgica más empleada la “taxis” para la estrangulación herniaria, se recogen intentos de reducción de hernias estranguladas en el año 400 AC por Praxágoras de Cos. Hipócrates, ( 460-375 AC, figura 15) gran padre de la medicina menciona en sus tratados las hernias, centrándose en concreto en esta patología en el periodo infantil. Hace mención a las hernias como “las rupturas de la parte inferior del vientre”. Conocía el arte de la taxis y la herniotomía<sup>21,23</sup>.

En la propia Roma el tratamiento de la patología herniaria estaba reservado exclusivamente a los griegos, utilizándose los bragueros, evolución lógica de los antiguos vendajes, y la intervención de la hernia, que comprendía desde la simple taxis hasta la extirpación del testículo, lo cual se realizaba prácticamente por rutina en los casos de dolor y estrangulación herniaria<sup>23</sup>. *Figura 16.*

Figura 15



Hipócrates

Figura 16



### El periodo greco romano:

Celso (25AC-35 DC, *figura 17*) describió en latín el tratamiento correcto de la hernia inguinal mediante cirugía en su obra *De Re Médica*, que fue practicado posteriormente

con éxito por Heliodoro (100 AC), no seccionando el cordón, ligando los vasos, cauterizando mediante calor, sin realizar intervención sobre el testículo y dejando la herida abierta para que cicatrizara pro segunda intención. Celso describe dos tipos de hernias, las del ombligo y las del escroto, incluso diferenciando la herniación del epiplon y cuando se contienen asas intestinales. Fue el primero en describir en su obra instrumentos quirúrgicos, ya que en el *Corpus Hippocraticum* no se mencionan<sup>23,24</sup>.

*Figura 18.*



Figura 17. Celso de Cos



Figura 18

Más adelante, alrededor del año 200 DC, Galeno de Pérgamo (130-210 DC, *figura 19*), el último de los cirujanos griegos famosos, introdujo el concepto de que la hernia era causada por una ruptura del peritoneo con estiramiento de las fascias y de los músculos. Este concepto prevaleció por 1.000 años hasta que Guy de Chauliac afirmó que esa no era la causa. El método de Galeno para tratar la hernia era ligar el saco a nivel del orificio inguinal superficial o bajo él. Galeno se dedicó preferentemente a la medicina teórica, a pesar que nunca practicó la disección humana, realizando disección en animales. Los cirujanos romanos posteriores a los griegos no ofrecieron grandes aportaciones. Por lo tanto el tratamiento de la hernia se limitaba al uso de vendajes-bragueros de presión, baños calientes, reducciones y sólo en casos de gravedad se

indicaba intervención, la cual constaba en la apertura de la pared abdominal, sección del cordón y cicatrización por segunda intención<sup>24,25</sup>. *Figura 20*.



### El periodo bizantino:

Al comienzo de la Edad Media, en el periodo bizantino, podemos destacar a Pablo de Egina (607 ó 625?-690 DC), el último de los cirujanos escritores griegos, quien hizo la distinción entre una hernia incompleta y la forma completa o escrotal. Fue defensor e la castración y sección del saco con ligadura en las hernias estranguladas, frotando al herida con pimienta para estimular al cicatrización, y si la hernia la lograba reducir realizaba cauterización de la zona con hierro al rojo vivo hasta allegar al hueso.

Pocos avances sucedieron en esta época, lo cual hizo doce siglos más tarde a Halsted afirmar: "...la operación para el tratamiento de la hernia en el tiempo de los emperadores romanos era la misma que la actual"<sup>25</sup>.

### El periodo árabe y judío:

Con la caída del Imperio Romano los conocimientos médicos de la hernia se remitieron al uso de los escritos guardados por monjes en monasterios, sin añadir ningún tipo de avance científico. La cirugía quedó relegada a barberos autodidactas o con pocos conocimientos de latín o griego que basándose en su interpretación de los escritos realizaban las intervenciones en un ambiente de brujería y oscurantismo<sup>21,22</sup>. *Figura 21.*



Gran parte de los textos médicos se perdieron durante esta época, pudiendo ser recuperados algunos durante la conquista del Islam. El trabajo de Celso fue recién recuperado por el Papa Nicolás V e impreso en 1478 en Florencia en el latín original. En esta época cobró importancia la influencia árabe en Europa y en cirugía destacó, entre otros, Abu'l Qasim al Zharawi (Albucasis) (936-1013), nacido en Córdoba. Albucasis escribió el primer texto ilustrado de cirugía (*Altasrif*), e introdujo el uso de la cauterización mediante hierro incandescente. En su capítulo sobre el tratamiento de las hernias recomendaba: “En casos de ruptura en la ingle, e que parte del intestino y del epiplón baja al escroto... prohíba al paciente que coma por un día y déle laxantes para vaciar el intestino. Acueste al paciente de espaldas... que aguante la respiración hasta que salga el intestino... luego redúzcalo con un dedo... haga una marca sobre el hueso púbico... caliente el cauterio al rojo... tenga un ayudante que sujete con la mano el



intestino para que no salga... aplique el cauterio en la marca hasta que llegue al hueso...”. Insistiendo en que la operación no tendrá éxito si la cauterización no llega al hueso y que el paciente debía permanecer acostado durante cuarenta días para permitir la cicatrización. Conocía la estrangulación herniaria y su operación, la castración y el cauterio de la herida, desde la piel y la fascia hasta el pubis. Merecen mención en el período árabe el también cordobés Avenzoar, y Avicena (siglo X) quien diseñó un braguero especial con un balón o pelota sobre el orificio herniario. Así pues los árabes dejaban de lado el bisturí para emplear el cauterio mediante calor y aconsejaban para el dolor opio en cuanto a la analgesia<sup>21,22,25</sup>. *Figura 22.*

Figura 22



#### Los cirujanos barberos:

El principal tratamiento durante la edad media fueron los bragueros, limitándose los actos quirúrgicos a castraciones con mucha frecuencia, junto a la ligadura del saco<sup>24</sup>.

*Figura 23.*

Figura 23



A finales del siglo XIII, Guillermo de Saliceto (1210-1277), preconizó la doble ligadura y sección del saco, y, trece siglos después de Celso, rechazó de nuevo la extirpación del testículo como parte esencial del tratamiento de la hernia. Da Saliceto escribió el libro “Cirurgia”, el que junto al tratado de Salerno se transformó en el texto quirúrgico más importante del Renacimiento. Otros cirujanos importantes de la época que se preocuparon de la hernia fueron Roger de Salerno (1210), Theodorico en Bolonia, Lanfranc en París (1315), Roland de Parma (1383) quien recomendó la posición de Trendelenburg para reducir la hernia. Guido Lanfranchi, conocido también como Lanfranc fue uno de los padres de la cirugía francesa, Mundinus (1275-1327), que describió la “cura radical de la hernia”, en su libro de disección, “Anathomia”<sup>25</sup>.

A pesar de los progresos hechos por estos destacados cirujanos en esta oscura época de barberos, sin duda Guy de Chauliac (1300-1368, *figura 24*) fue la figura más distinguida e importante de la época. Rescató el tratamiento quirúrgico de la brujería y los curanderos ambulantes. Apoyaba la reducción herniaria de forma manual y la posición de Trendelenburg o incluso colgado de los pies en caso necesario. Usaba laxantes, reposo y dietas rigurosas para facilitar la reducción de la hernia. Castraba igual que sus antepasados y sustituyó la cauterización al rojo vivo por la química, empleando cal viva y arsénico, frotando al herida con ambos compuestos para facilitar la inflamación y supuración de la misma. En 1363 escribió su libro “Chirurgia Magna” y diferenció por primera vez la hernia umbilical, la hernia inguinal y la hernia crural. La técnica descrita era la extirpación del saco, empleando la sutura más que la cauterización. Conocía la “esponja somnífica”, usándola con fines anestésicos<sup>26</sup>.



Fig. 24. Guy de Chauliac

### El periodo del Renacimiento. El resurgir de la ciencia y de la cirugía.

Previo al Renacimiento pocos avances se añadieron a los descritos anteriormente. Pero una vez en el Renacimiento, por el contrario, al igual que el importante progreso observado en todas las artes y ciencias, hubo un gran impulso al conocimiento de las hernias y a su tratamiento quirúrgico. Pierre Franco (1500-1561), describió la operación para la hernia estrangulada realizada en forma precoz, realizándola con la ayuda de un disector acanalado para proteger al intestino herniado en la reducción al abdomen, conteniéndolo posteriormente con una sutura de lino fino, para cerrar el defecto. Aparentemente fue el primero en describir y operar una hernia estrangulada<sup>25,26</sup>.

En España destacan como cirujanos anatomistas del renacimiento Andrés Alcazar, Francisco de Arceo, Francisco Díaz, Dionisio Daza Chacón, Juan Frago y Juan Calvo entre otros. Antonio Benivieni (1440-1502), realizó múltiples operaciones de hernia inguinal, manteniendo una observación de sus pacientes con un registro clínico hasta la muerte de los mismos, realizando posteriormente autopsia de éstos, recogiendo así el sobrenombre de padre de la Anatomía Patológica. Sus notas fueron publicadas después de su muerte, en 1507, por su amigo Rosati bajo el título “De abditis morborum causis” (Las causas escondidas de las enfermedades). Tanto en el arte también se reflejó el interés por la anatomía, destacando a Leonardo da Vinci y Durero<sup>27</sup>.

Paracelso (1493-1541, *figura 25*) declarado defensor de Hipócrates y contrario a las teorías de Galeno destacó por la aplicación de la asepsia. Fue un hábil cirujano, favorecedor de la unión de la medicina y la cirugía, aunque se apartó de esta última<sup>25</sup>.

Figura 25



Paracelso

Andrés Vesalio (1514-1564, *figura 26*) escribió *Humanis Corpore Fabrica* en latín, siendo su visión de la medicina contraria la de Galeno, con una visión más científica del saber médico. Su obra es anatómica y cita sólo la patología herniaria en autopsias<sup>21</sup>.

*Figura 27.*



Falopio (1523-1562), discípulo de Vesalio describió las trompas que llevan su nombre, junto con algunos aspectos del canal inguinal, como el arco de Falopio o ligamento Inguinal<sup>22</sup>.

Fabricius (1533-1619), discípulo de Falopio y maestro de Harvey aconsejó la taxis con el paciente en posición forzada, hoy en día llamada de Trendelenburg, y la quelotomía. Ambroise Paré (1510-1590), uno de los cirujanos más notables del Renacimiento, también preconizaba el uso de bragueros para el tratamiento de las hernias, pero operaba las hernias atascadas y estranguladas. En su libro “Dix Livres de la Chirurgie avec le Magasin des Instruments Nécessaires a Icelle”, dedicó un capítulo entero a las hernias. Describió la operación para la hernia y detalló como debía reducirse el contenido herniario al abdomen y suturar el peritoneo. Cuando la “ruptura” no podía ser tratada “a causa de una gran solución de continuidad del peritoneo roto o relajado”, Paré aconsejaba usar la sutura con el punto de oro. Era partidario de la castración,

aconsejaba el uso de bragueros (*Figura 28*) y diseñó instrumental quirúrgico adecuado a este tipo de intervención. Fue un defensor de la asepsia, aunque usaba “pomada de perro pequeño” para el cuidado de las heridas<sup>21,23</sup>.



Figura 28

Otro famoso cirujano de comienzos del Renacimiento fue Giovanni de Vigo (1450-1525), médico personal del Papa Julio II, publicó en latín su texto de nueve libros: “*Practica Copiosa in Arte Chirurgia*”, siendo en el segundo tomo de su obra en donde trata a fondo el tema de la hernia inguinal describiendo la reducción con dos dedos del intestino herniado, la sutura del saco, la extirpación aparentemente del testículo y finalmente la cauterización de la herida. Stromayr describió por primera vez la hernia inguinal directa y la indirecta, recomendando la extirpación del testículo sólo en las intervenciones de éstas últimas; su libro no fue publicado sino hasta 1925<sup>22,23</sup>.

#### Los cirujanos anatomistas:

Tras el Renacimiento, con la liberación de la disección anatómica se pudo realizar la práctica de la autopsia en Europa, con el consiguiente aumento del conocimiento tanto de la anatomía humana en general, como de la hernia en particular. Este mayor interés en la anatomía se tradujo en un mayor progreso de la cirugía. Sennertus describió un

caso de hernia de un útero embarazado; Sala un caso de hernia de vejiga; Fabricius Hildanus en 1606 describió por primera vez una hernia inguinal con un enterocele parcial perforado. Lavater, en su libro publicado en 1691, mostró un caso de hernia de ovario y trompa y describió el mecanismo de un enterocele parcial. Ruysch sugirió la posibilidad de una hernia con un divertículo de Meckel como contenido, sugerencia que fue corroborada años después por Littré y Mery en 1700, a quienes hoy en día se les debe el nombre de este tipo de hernia. A pesar de que la operación para la hernia estrangulada se generalizaba cada vez más, todavía prevalecían las teorías antiguas sobre las causas de la estrangulación. El tratamiento no operatorio de la hernia, todavía en boga en esa época<sup>23,24</sup>.

Con el despertar de la disección anatómica comenzó una gran etapa para la cirugía, ya en pleno siglo XVIII. Destacan como anatomistas William Chelsenden (1688-1752) a quien se le atribuye el tratamiento de una hernia inguinoescrotal estrangulada y que publicó “The Anatomy of the Human Body”, “Osteographia or the Anatomy of the Bones” y “A Treatise on the High Operations for the Stone”, Lorenz Heister (1683-1758), en 1724 describió y distinguió la hernia directa y la indirecta, diferenciación que ya había sido hecha 200 años antes por Stromayr, destacando la innecesaria extirpación del testículo en la hernia directa. Entre otros cirujanos famosos de los siglos XVIII y XIX que participaron en el progreso del conocimiento y tratamiento de la hernia inguinal, destacan Littré, Mery, Petit, De Garengot, Sir Percival, Pott, Richter, John Hunter, Astley Cooper, Scarpa, Gimbernat, Colles, Hesselbach, Cloquet, Velpeau. De Garengot describió una hernia inguinal con el apéndice cecal en su interior en 1731. En 1757, Sir Percival Pott describió la fisiopatología de la estrangulación herniaria y recomendó su tratamiento quirúrgico. En 1785, Richter comunicó un enterocele como contenido herniario, pellizcamiento parcial del intestino, conocida hoy como hernia de

Richter, la que ya había sido descrita por Lavater en 1691. Por su parte, John Hunter afirmó la naturaleza congénita de algunas hernias inguinales indirectas.<sup>22,23</sup>

Antonio de Gimbernat y Arbos (1734-1816, *figura 29*), considerado uno de los padres de la cirugía moderna de la hernia inguinal, publicó el libro “Nuevo Método de Operar en la Hernia Crural”, dedicado al rey Carlos IV en Madrid en 1793<sup>23</sup>. *Figura 30*.



De Gimbernat describió el ligamento que lleva su nombre. Fue discípulo de Pedro Virgili (1699-1776) quien colaboró en la fundación de un Colegio de Cirugía en Cádiz, y más tarde con Gimbernat el Real Colegio de Cirugía de Barcelona. En 1804 Astley Cooper (1768-1841) describió la fascia transversalis, la fascia cremasteriana y el ligamento pectíneo o ligamento de Cooper. Escribió el “Treatise on Hernia” en dos volúmenes. Cooper distinguió la fascia transversalis del peritoneo y demostró que era la principal capa de defensa contra la herniación y no el peritoneo ni la aponeurosis del oblicuo externo. Reconocido como uno de los precursores de la cirugía moderna de la hernia, basado en años de disecciones y operaciones. Escribió: “ninguna enfermedad del cuerpo humano, del ámbito quirúrgico, requiere para su tratamiento de una mayor combinación de conocimiento anatómico y de destreza quirúrgica, que la hernia en

todas sus variedades. Colles en 1811, describió la reflexión del ligamento inguinal y Hasselbach en 1814, el triángulo que lleva su nombre y el tracto íleo púbico. El triángulo de Hasselbach o triángulo inguinal, entre la vaina del recto, el ligamento inguinal y los vasos epigástricos, fue reconocido por Cooper como el área débil de la pared por donde sale la hernia directa. Jules German Cloquet (1790-1883), en 1817 describió el proceso vaginal y observó que rara vez estaba cerrado al nacer, hallazgo importante para explicar la patogenia de la hernia inguinal indirecta. Scarpa en 1814 describió la hernia por deslizamiento<sup>21-24</sup>.

Todo este impulso del conocimiento anatómico y perfeccionamiento de la técnica, tras la introducción de la anestesia (1846), se veía a menudo frenado por la gran tasas de infecciones graves de la zona intervenida que desembocaban en recurrencia de la hernia inguinoescrotal. Más aún, se creía que la infección estimulaba la cicatrización y llevaba a menor recurrencia. La mayoría de los cirujanos que operaban la hernia inguinal extirpaban el saco y dejaban la herida abierta para que cicatrizara por segunda intención. Se intentó además la inyección de agentes esclerosantes mediante jeringa hipodérmica siguiendo el principio de estimular al cicatrización y provocar una fibrosis en la zona afectada. Velpeau usó yodo y Pancoast en 1847 usó tintura de cantárida. También se usaron cáusticos y hasta cuerpos extraños, alfileres y hebras, en el conducto inguinal para promover la inflamación e infección, hasta que en 1888, Sir John Erichsen propuso abandonar estos métodos por peligrosos inefectivos. En 1888 Erichsen fue el primero en proponer la resección intestinal con anastomosis primaria en el tratamiento de la hernia estrangulada. Esta proposición fue luego apoyada por Francks en 1893 y en poco tiempo llegó a ser la operación de elección para esta complicación<sup>21-23</sup>.



### La cirugía aséptica:

La introducción de la cirugía antiséptica, alrededor de 1870, por Lord Joseph Lister (1827-1912) cambió el contexto quirúrgico y quedó abierto el campo al desarrollo de las técnicas modernas de la cirugía de la hernia. Lister vaporizaba ácido carbólico sobre el campo quirúrgico. Su primera herniorrafia antiséptica al realizo en 1869. Mickulicz (1850-1905) en 1904 introdujo la cirugía aséptica. Henry Marcy (1837-1924) quien fue el primer discípulo norteamericano de Lister, escribió entre otras obras, “A treatise on hernia” y “Anatomy and surgical treatment of hernia” (1892). Marcy en 1871 describe una operación bajo técnica antiséptica para la hernia inguinal con reducción del saco, sin abrirlo, suturando y cerrandoposteriormente el anillo inguinal superficial. En 1874, Steele publicó en el British Medical Journal, su artículo “On operations for radical cure of hernia” describiendo la reducción del saco, sin abrirlo, y luego la sutura del anillo inguinal superficial alrededor del cordón. En Alemania, Vincenz Czerny (1842-1916) describió en 1876 la tracción del saco herniario hasta fuera del orificio inguinal superficial, aconteciendo tras su ligadura y sección la propia introducción del extremo abandonado más allá del anillo inguinal profundo. Theodor Kocher (1841-1917), en Suiza suturó a través del orificio inguinal superficial el saco torcido en sentido ántero-lateral, con una sutura a través de la aponeurosis del oblicuo externo. En París, Lucas-Championnière (1843-1913), quien también fue discípulo de Lister en Londres, en 1881 fue el primero en abrir la aponeurosis del oblicuo mayor, abrir el conducto inguinal, operar la hernia extirpando el saco y luego cerrar en conducto inguinal publicándolo en su obra “Curée Radicale des hernies” en 1887<sup>23</sup>.

### La técnica de Bassini:

A pesar de todos los grandes avances en cuestión de instrumental quirúrgico, asepsia, y perfeccionamiento de la técnica la recidiva era frecuente, y muchas intervenciones fracasaban en su intento por controlar esta patología. Billroth en 1890 y Bull en 1891, revisaron la experiencia europea y la norteamericana respectivamente y comprobaron una elevada mortalidad por sepsis, peritonitis, hemorragia y otras complicaciones. El mismo año en que aparecieron estas deprimentes comunicaciones, se disiparon las penumbras con la histórica comunicación de Bassini, el verdadero padre de la herniorrafia moderna<sup>23,24</sup>.

Edoardo Bassini (1844-1924, *figura 31*), nació y fue educado en Pavía. Herido de guerra en las luchas por la unificación italiana tuvo razones personales para interesarse en la anatomía de la pared del abdomen. Cerca de la Villa Glori, el 20 de Octubre de 1867, recibió una herida de bayoneta por un guardia papal en la región inguinal derecha, gran herida desde la cresta ilíaca hasta el pubis. A consecuencia del alcance del ciego por la bayoneta se creó una fístula estercorácea, recibiendo tratamiento con éxito por Luigi Porta, quien fue luego su ayudante. Después de visitar a Billroth en Viena, a Langenbeck en Berlín y a Lister en Londres, a su regreso a Italia en 1882 fue nombrado profesor de Cirugía en Padua, donde permaneció cerca de 40 años. Bassini dio con la operación que lo hizo famoso, después de probar con varias técnicas, todas deficientes por las recurrencias. En su técnica reconstruye el canal de una manera anatómica. Recrea el anillo inguinal interno y externo, la pared posterior y anterior del conducto inguinal. Sutura con puntos separados de seda la fascia transversalis, el músculo oblicuo interno y el transversario (triple capa) al ligamento inguinal. En su descripción original hay detalles que hoy no se conservan, tales como una sutura que incluye la vaina del recto<sup>24,25</sup>. *Figura 32*.

Figura 31



EDOARDO BASSINI

Figura 32



Bassini realizó por primera vez su operación en 1884 y la presentó a la Sociedad Italiana de Cirugía en Génova en abril de 1887. Bassini fue el primero en presentar un elevado número de casos operado y seguidos en el tiempo con índices de mortalidad e infección muy por debajo de los obtenidos hasta la fecha. Ante la Asociación Médica Italiana en Pavía el mismo año presentó su trabajo, con 72 enfermos operados. Publicó su célebre trabajo en 1889, un libro de 106 páginas con hermosas ilustraciones. Un año más tarde, en 1890, publicó en Alemania 206 operaciones, lo que realmente lo hizo famoso en todo el mundo. De estas 206 operaciones, 11 eran por estrangulación, sin mortalidad operatoria pero con tres muertes tardías, 35 eran reparaciones bilaterales. La edad de los enfermos fluctuaba entre 1 y 69 años, 11 heridas se infectaron y el seguimiento a 5 años se hizo a todos los enfermos menos a 4 y tuvo una recurrencia en 6 enfermos<sup>15</sup>. Sus publicaciones más importantes al respecto fueron: “Sulla cura radicale dell'ernia inguinale” (Arch Soc Ital Chir, 1887), “Nuovo Metodo Per La Cura Radicale Dell'Ernia Inguinale” (Atti Congr: Assoc Med Ital 1887), “Sopra 100 Casi Di Cura Radicale Dell'Ernia Inguinale” (Arch Atti Soc Ital Chir 1888), “Nuevo Metodo Per La Cura Radicale Dell'Ernia Inguinale” (Padua, Prosperini, 1889), “Ueber De Behandlung Des Leistenbruches” (Arch Kli Chir 1890)<sup>26,27</sup>.

Después de su éxito en la operación para la hernia inguinal, Bassini aplicó sus técnicas revolucionarias también para la hernia crural y cuatro años más tarde publicó su “Nuovo Metodo Operativo Per La Cura Radicale Dell' Ernia Crurale”<sup>26</sup>.

#### La aparición de los cirujanos americanos:

En los Estados Unidos, otro pionero de la cirugía, William Stewart Halsted (1852-1922), realizó dos variantes técnicas de la herniorrafia inguinal, llamadas Halsted I, en la cual después de reparar la pared posterior, se sutura la aponeurosis del oblicuo mayor en forma interrumpida y se deja el cordón en posición subcutánea y la operación de tipo Halsted II, en la cual se deja el cordón bajo la aponeurosis. Halsted publicó sus resultados en “The radical cure of hernia” en el Johns Hopkins Hospital Bulletin en 1889. Halsted también comenzó la cirugía de la hernia con anestesia local y describió los principios de la anestesia regional, además de introducir el uso de los guantes quirúrgicos<sup>28,29</sup>.

Así, Bassini y Halsted establecieron el cuarto principio de la cirugía moderna de la hernia inguinal, que es el reforzamiento de la pared posterior del conducto inguinal<sup>28</sup>.

#### Operaciones para la cura radical de la hernia: en busca de la hernioplastia:

Después de Bassini, se han descrito numerosísimas técnicas, con diferentes variaciones, incluso aberraciones de la misma. En 1898, Lotheissen reportó la sutura del arco músculo-aponeurótico al ligamento de Cooper y McVay, en 1940, popularizó la técnica. En 1953, Shouldice hizo mejoras a la técnica de Bassini con plastia del tejido en varios planos (4,5). Destacan las utilización de plastias y de incisiones liberadoras de tensión en las eventraciones, tales como la herniorrafia de Quenu o de Gibson, usando los rectos

anteriores para la reconstrucción abdominal, o tipo Welti-Eudel, utilizando colgajos de la vaina de los músculos rectos anteriores. A partir de 1958 se popularizó el uso de los materiales protésicos, se presentaron nuevos estudios comparativos sobre técnicas y recurrencia y sobre causas de los defectos herniarios. El uso de prótesis comienza en el siglo pasado con mallas de plata, acero o tantalio, entre otros metales. Debido a su rigidez y a su alta morbi-mortalidad dejaron de ser utilizadas. Usher y Wallace en 1958 y 1959 publicaron sus resultados usando una malla de polipropileno. Dichos resultados eran excelentes. Lichtenstein popularizó la técnica realizando la hernioplastia sin tensión. Así se creó el principio de que la colocación de una malla permite conseguir una reparación libre de tensión, disminuyendo así la recidiva, del dolor postoperatorio y rápida recuperación a las actividades diarias<sup>29-31</sup>

Según Nyhus, Thomas Annandale, de Edimburgo, fue quien expresó el concepto del abordaje preperitoneal en 1876; Bates de Seattle, en 1913, fue el responsable de avanzar el concepto y Cheatle, influenciado por cirujanos ingleses predecesores, realizó en 1920 una hernioplastia extraperitoneal por incisión sobre la línea alba. Cheatle, Henry, Read y el mismo McVay, entre muchos otros, utilizaron la vía preperitoneal para corregir hernias inguinales y crurales, pero fueron Nyhus, Condon y Harkins, quienes a partir de 1960 popularizaron la técnica. En la búsqueda de una reparación libre de tensión, Nyhus, en 1960 recomendó el abordaje preperitoneal. En eventraciones destacaron la intervención de Chevrel, consistiendo en dejar una malla supra-aponeurótica tras cierre del defecto, y la intervención de Rives, dejando la malla retro-muscular o pre-peritoneal suturando posteriormente la fascia por encima de la propia malla<sup>31,32</sup>.

### La cirugía videolaparoscópica:<sup>22,24,33-36</sup>

En la década de los noventa, la progresiva evolución de la cirugía hacia técnicas mínimamente invasivas culmina con la irrupción novedosa de la cirugía laparoscópica, que comenzó Philippe Mouret en 1987 con la primera colecistectomía por esta vía, la cual añade nuevas alternativas al ya amplio abanico de posibilidades terapéuticas existentes en la reparación de una hernia, aportando potenciales ventajas sobre el abordaje convencional anterior en cuanto a reducción del dolor y malestar postoperatorios, menor tiempo de recuperación con una más rápida reincorporación a la actividad habitual, más fácil reparación de la hernia recidivada al practicarse en tejidos no disecados ni manipulados anteriormente, una evaluación y reparación bilateral a través de la misma incisión y la colocación de la prótesis en el plano posterior donde se produce la hernia. La TEP, desarrollada inicialmente por Ferzli y McKernan, representa la alternativa de futuro en el tratamiento laparoscópico de la hernia, al basarse en los preceptos clásicos ampliamente divulgados por Nyhus y Stoppa en el acceso preperitoneal abierto al tratar el defecto herniario donde se produce, en el plano posterior, colocando una prótesis que cubre todo el orificio miopectíneo. Además, la laparoscopia mejora la vía de acceso, que era una de las desventajas de la vía abierta, obteniendo una visión de la región preperitoneal superior a aquélla. En definitiva, la TEP, al reproducir fielmente los preceptos clásicos del acceso preperitoneal abierto debe considerarse una mejora de una técnica clásica con resultados contrastados, más que un procedimiento laparoscópico nuevo, como sería el TAPP (acceso intraperitoneal), cuya primera referencia es la de Ger en 1982. Schultz y colaboradores publicaron en 1990 la primera serie de reparaciones por vía laparoscópica. Cada vez son más las publicaciones que reflejan las ventajas de la TEP sobre la TAPP. La TEP parece ser la ideal por varias razones, al menos teóricas, destacando entre ellas que se respeta el peritoneo y con ello

se disminuye la posibilidad de lesiones intestinales y vasculares, no se pierde tiempo abriendo y cerrando el peritoneo y la recuperación postoperatoria suele ser más rápida y confortable. Aunque técnicamente supone un desafío mayor que la TAPP para el cirujano, con una adecuada supervisión puede superarse convenientemente la curva de aprendizaje.

### Tratamiento quirúrgico de las hernias ventrales mediante cirugía laparoscópica

Uno de los avances fundamentales en la cirugía de la última década del siglo XX ha sido la aparición de la cirugía laparoscópica. Su ímpetu también ha alcanzado a la cirugía de reconstrucción de la pared abdominal, y en la actualidad es el motivo de una de las principales controversias planteadas por las técnicas laparoscópicas<sup>34</sup>.

Su aceptación se basa fundamentalmente en los siguientes puntos: los avances y perfeccionamientos tanto en el material específico de la cirugía laparoscópica, como en la capacidad de los cirujanos, la cada vez mejor aceptación de los materiales protésicos utilizados en la reparación, y, en muchos casos, la necesidad de buscar una nueva vía de abordaje a través de un territorio relativamente virgen<sup>34,35</sup>.

Los partidarios de estas técnicas aducen que la recuperación del paciente es más rápida, el coste de la convalecencia por la inversión necesaria en equipo y la necesidad de reciclar al personal quirúrgico está compensado por la corta estancia, la disminución de la medicación y la rápida reincorporación a la vida laboral y social.

En un principio los intentos de reconstrucción de la pared se limitaron a paciente con hernias ventrales con anillos pequeños, intentando la corrección dejando un “plug” intraperitoneal como hicieron Ger, Schultz y Corbitt, fijado por algún punto. Los índices

de recidiva con estas técnicas estaban por encima del 20% (Tetik y Lowham), a todas luces inaceptables<sup>34,35</sup>.

Posteriormente surgió la técnica “onlay”, consistente en la colocación del material de prótesis sobre el peritoneo. La primera intervención por este procedimiento la hizo Toy en 1992. Posteriormente Fitzgibbons, Leblanc y Vogt corroboraron su eficacia.

Ya en 1996 Toy modificó algo sus preferencias, ya que en vez de usar indistintamente polipropileno o PTFE, comenzó a usar sólo el PTFE para evitar la formación de adherencias<sup>35</sup>.

Posteriormente Park, Heniford, Chari, Holzman, Panton y Carbajoentre otros, trabajando con grandes series, por encima de los cien casos han puesto de manifiesto la bondad de la técnica<sup>36,37</sup>.

Aunque se ha intentado incluir la cirugía de las pequeñas hernias ventrales en la oferta de intervenciones a realizar sin necesidad de anestesia general, o al menos susceptibles de ser ofertadas por las unidades de cirugía de corta estancia. O’Dwyer y Krähenbühl prefieren la anestesia general para lograr una adecuada relajación muscular y poder trabajar con unas presiones de insuflación mayores<sup>37</sup>.

En líneas generales, cualquier paciente adulto que pueda someterse a una anestesia general y que no presente una coagulopatía sin controlar podría ser candidato para una reconstrucción de la pared abdominal por vía laparoscópica. Las mejores indicaciones, de acuerdo con autores como Frankum y Memon, parecen situarse en torno a los pacientes con hernias ventrales y recidivadas, y aquellos que vayan a ser intervenidos por vía laparoscópica por otro motivo<sup>38,39</sup>.

Las ventajas fundamentales que ofrece el abordaje laparoscópico son la reducción del dolor postoperatorio, y del período de incapacidad laboral. En los casos recidivados el

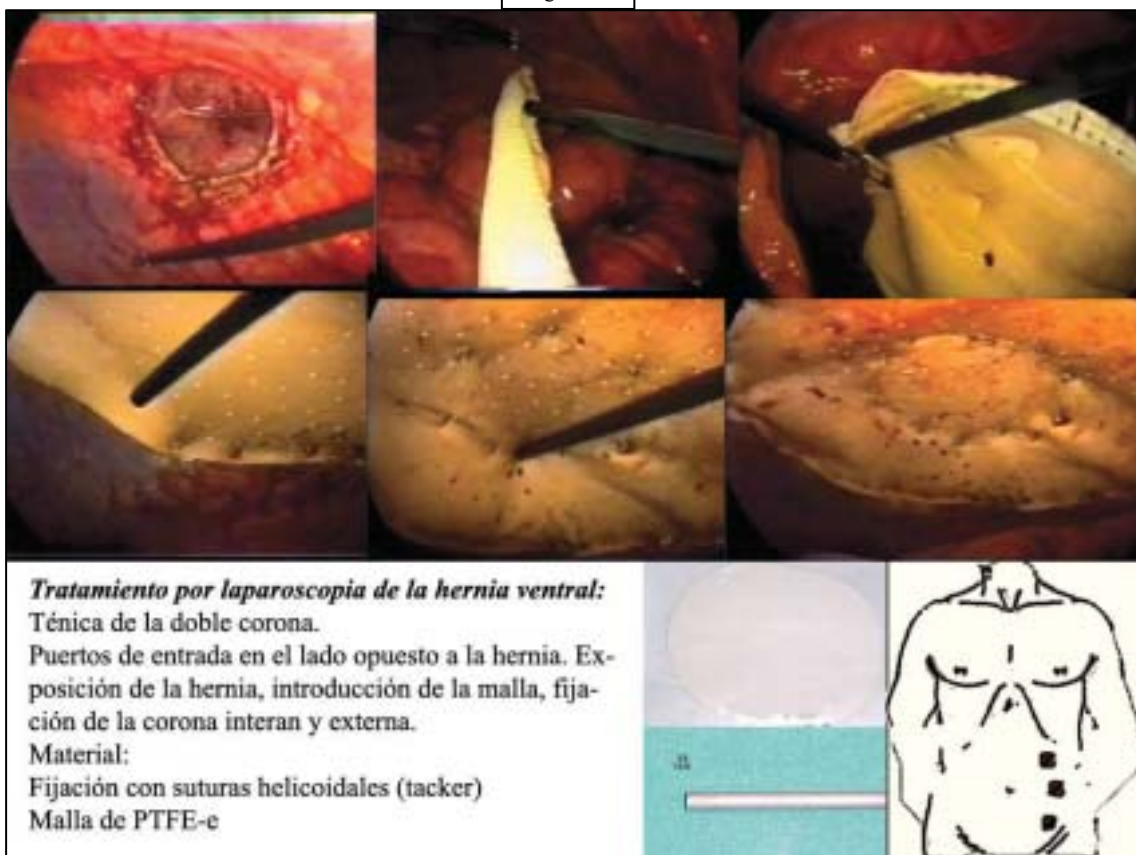


abordaje laparoscópico evitará la zona modificada por el proceso de cicatrización previo<sup>38,39</sup>.

También hemos de tener en cuenta la disminución del número de hernias ventrales y de síndromes adherenciales. Según Crawford el principal argumento que se le podría poner en contra es que convierte en intraabdominal una intervención en la que quizás no habría que abrir el peritoneo, pero esto es discutible<sup>37,39</sup>.

Presentamos una imagen en la que se identifica la técnica utilizada por Morales para el abordaje de la hernia ventral por vía laparoscópica mediante la técnica de la “Doble Corona”<sup>40,41</sup>. *Figura 33.*

Figura 33



#### **2.4. CIRUGÍA PROTÉSICA DE LA HERNIA. TIPOS DE BIOMATERIALES.**

##### **BIOPRÓTESIS UTILIZADAS ACTUALMENTE EN LA CIRUGÍA HERNIARIA.**

La «Biomaterial Consensus Conference», en 1983, llegó a un acuerdo en la definición de biomaterial como la sustancia o combinación de sustancias, a excepción de los fármacos de origen natural o sintético, utilizable sola o bien en combinación y durante un lapso de tiempo variable que puede tratar, aumentar o sustituir una función del organismo. Se pueden, por lo tanto, definir como biomateriales todas las materias localizables en el mercado como metales y aleaciones, cerámicas, derivados del carbono, polímeros y tejidos biológicos, que se han utilizado y todavía se utilizan en los tratamientos quirúrgicos. Solo algunos de estos constituyen los componentes de las prótesis usadas hoy en la cirugía de la hernia inguinal<sup>53,54</sup>. *Tabla 2.*

Materiales protésicos para la reparación de los defectos de la pared abdominal. (*)Hernioplastia		
<b>Materiales Biológicos</b>	Piel	auto / alo / xenoinjertos
	Aponeurosis	auto / alo / xenoinjertos
	Músculo	m. grácil pedunculado vaina m. recto pedunculado
<b>Materiales Sintéticos</b>	Metales y Aleaciones	acero titanio y aleaciones aleaciones de cobalto carbono
	Polímeros	polietileno polipropileno* politetrafluoretileno* ácido polivinílico poliacetato poliamida polietileno tereftalato* ácido poliglicólico* ácido poliláctico poliglactina*

Tabla 2

La clasificación propuesta por Amid en 1997, establece tres grupos de prótesis sintéticas atendiendo al diámetro de los poros, y aunque básicamente marcó las directrices de aplicación de los diferentes materiales protésicos, ha quedado actualmente relegada, debido a la aparición de las prótesis de última generación.

Éstas persiguen alcanzar la mejor integración posible en los tejidos, mejorar su comportamiento en todas las interfaces y evitar la aparición de complicaciones<sup>54-56</sup>.

En la siguiente tabla se expone la clasificación de Amid<sup>55</sup>. *Tabla 3.*

Clasificación de las prótesis sintéticas (Según Amid)		
<b>Tipo I</b>	Prótesis totalmente macroporosas (poros > 75 micras).	Mallas de polipropileno monofilamento
<b>Tipo II</b>	Prótesis totalmente macroporosas (poros < 10 micras) por lo menos en 1 de las 3 dimensiones.	Mallas de e-PTFE
<b>Tipo III</b>	Prótesis macroporosas con componentes multifilamento o microporosas	Mallas de poliéster Mallas de polipropileno monofilamento Mallas de e-PTFE perforado
<b>Tipo IV</b>	Prótesis con poros submicras	

Tabla 3

A continuación comentaremos los detalles y las características de las prótesis actuales más usadas (*tabla 4*) en la reparación de las hernias en cirugía general, y posteriormente analizaremos los cambios más actuales en lo que es hoy en día una verdadera revolución en materia de bioprótesis para cirugía de la hernia<sup>56</sup>.

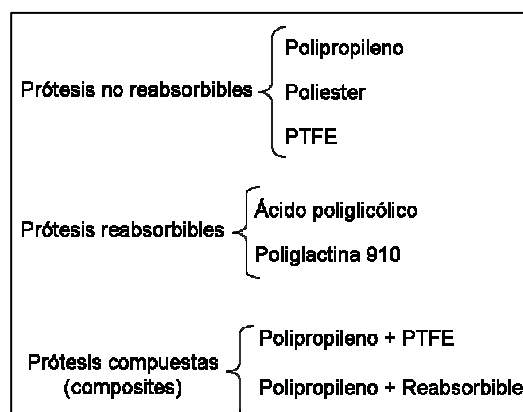


Tabla 4

### 2.4.1 Prótesis no reabsorbibles.

#### **Poliéster (Dacrón)**

El dacrón es un biomaterial enteramente constituido por poliéster, derivado del glicótileno y del ácido tereftálico. Se utilizó por primera vez en Estados Unidos en 1954 como prótesis en cirugía vascular y posteriormente la introdujo en 1967 en Europa (Francia) Rives para la cirugía de reparación de los defectos de la pared abdominal.

Las prótesis de dacrón (prótesis de tipo III, según Amid, *figura 49*) para la cirugía de la hernia se comercializan con denominaciones diferentes (Mersilene<sup>®</sup>, Ethicon; Ercylene<sup>®</sup>, Ercelab; Ligalene<sup>®</sup>, Braun; Lars<sup>®</sup> Mesh, Meadox). En general, todas se componen de finísimos filamentos de fibras de poliéster trenzadas. La malla que resulta aparece fina, ligera, blanda, flexible, levemente elástica y dotada de elevada resistencia a la tensión. La falta de memoria plástica la hace adaptable a las diferentes situaciones anatómicas y es idónea para intervenciones que requieran la colocación de la malla retromuscular o preperitoneal, como las hernioplastias de Rives, Stoppa y Wantz. La estructura macroporosa estimula una vivaz reacción fibroblástica y una rápida formación de una cápsula periprotésica.<sup>57-59</sup>

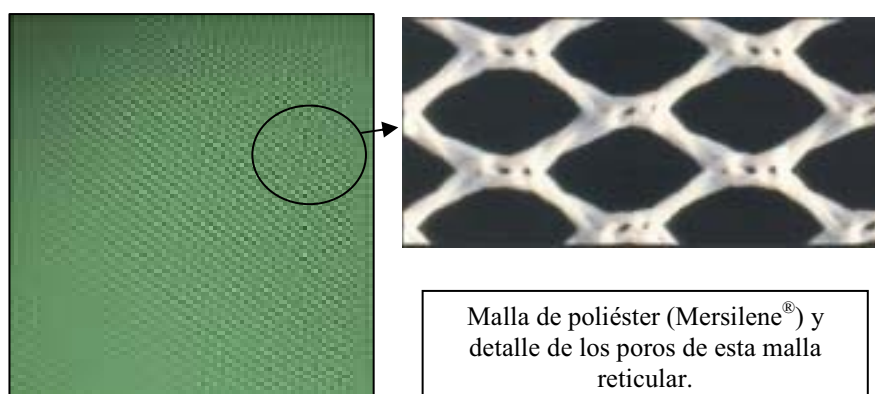


Figura 49

El dacrón es un biomaterial no reabsorbible que ofrece una tolerancia biológica excelente y una moderada respuesta inflamatoria, pero, en contacto con las vísceras, la intensa reacción fibroblástica puede dar lugar a adherencias que pueden complicarse provocando cuadros suboclusivos u obstructivos por bridas o incluso llegar a producir fístulas intestinales<sup>59,60</sup>.

La resistencia a las infecciones desde el punto de vista teórico es inferior a la de las prótesis monofilamento, ya que los intersticios de las fibras de poliéster son perfectos nichos que permiten la anidación de las bacterias y no consienten la entrada de los macrófagos. En caso de infecciones, sin embargo, no es necesario generalmente retirar la prótesis, si se establece oportunamente un tratamiento adecuado<sup>61</sup>.

### **Polipropileno**

En 1958 Usher introdujo la primera prótesis de polipropileno en la cirugía herniaria. El polipropileno es un polímero sintético derivado del polietileno que presenta indudables ventajas como son la elevada resistencia a la tensión, la posibilidad de esterilizarse, la tolerancia a las infecciones y a muchas sustancias químicas, la facilidad de empleo y el confort para el paciente, ya que no crea una hernioplastia a tensión y rara vez presenta intolerancia. Desde que comenzó su uso en 1958 el polipropileno ha llegado a ser el material más utilizado para la reparación de los defectos de la pared abdominal, y sobre todo, para el tratamiento de la hernia inguinal.<sup>59-62</sup> *Figura 50.*

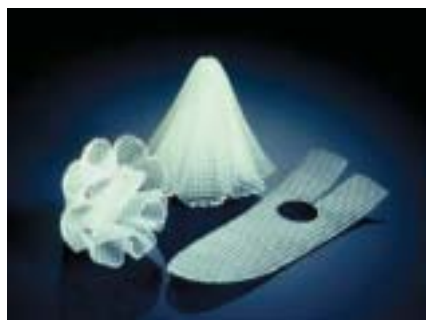


Fig. 50.  
A la izquierda  
distintos modelos  
de mallas de  
polipropileno y a  
la derecha  
hernioplastia con  
malla de  
polipropileno



El polipropileno monofilamento está a disposición bajo diversas formas, que se diferencian principalmente por el tipo de trenzado y las dimensiones de los poros.

El tipo de trenzado confiere a la malla sus características mecánicas: peso, rigidez, memoria plástica, elasticidad bidimensional, flexibilidad, aspereza de la superficie (efecto Velcro®), diámetro de los poros<sup>63</sup>. *Figura 51 y 52*.

Figura 51



Todas las prótesis de polipropileno comparten algunas características como la elevada resistencia a la tensión, el estímulo a una rápida reacción fibroblástica intra y periprotésica y lamentablemente la susceptibilidad por las infecciones (prótesis de tipo I, según Amid). Al igual que el poliéster la formación de tejido cicatricial denso, inducida por la reacción fibroblástica, desaconseja el contacto de estas mallas con las estructuras intraperitoneales, por el elevado riesgo de formación de adherencias con posible evolución a erosiones y fistulas intestinales.<sup>63,64</sup>

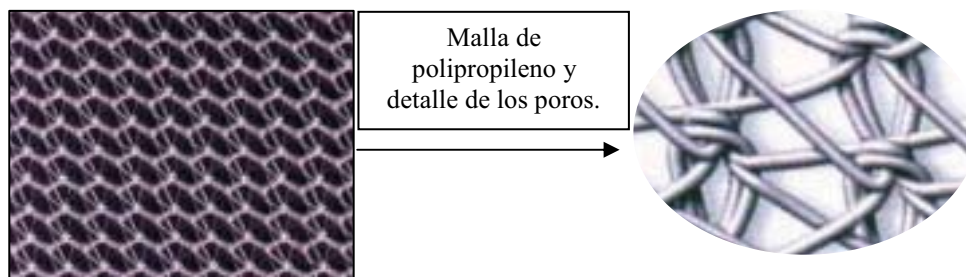


Figura 52

A las prótesis simples de diferentes dimensiones, se han aunado dispositivos preperfilados de utilización más sencilla y rápida, nuevos diseños de doble capa (PHS<sup>®</sup>, Ethicon; PAD<sup>®</sup>, Ethicon) y parches (plug) prefabricados (Perfix<sup>®</sup>, Bard; Hernia Mate Plug System, USSC; Premilene<sup>®</sup> Mesh-Plug, Braun-Dexon; Self-forming Plug, Atrium Origin<sup>®</sup>). *Figura 53.*

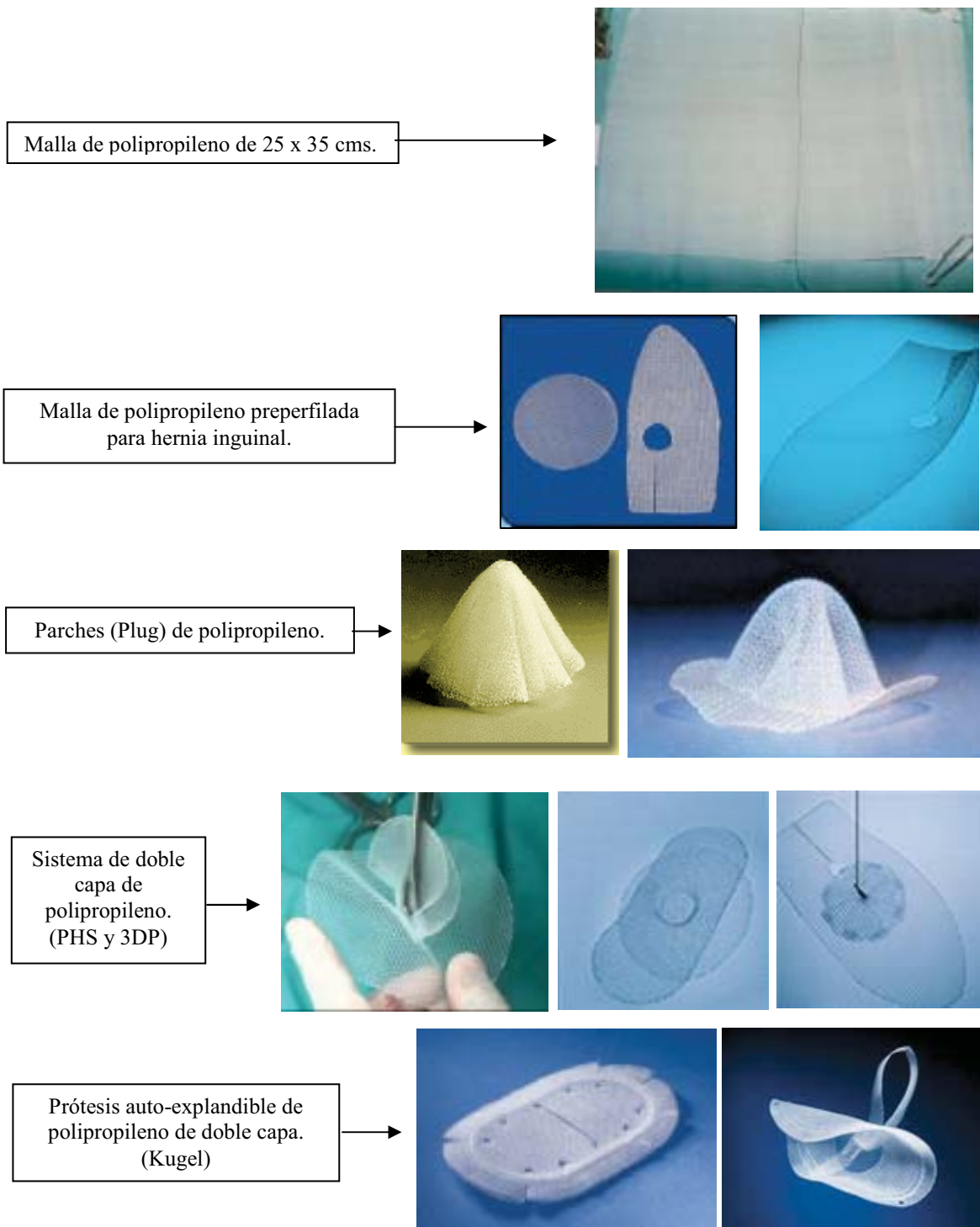


Figura 53



### **Politetrafluoretileno(PTFE) y PTFE Expandido (PTFE-e)**

El politetrafluoretileno expandido (PTFE-e, *figura 54*) es un polímero sintético derivado del teflón a través de un procedimiento descubierto en 1963 en Japón, y posteriormente redefinido durante 1970 por Gore en los Estados Unidos. El PTFE-e ha sido usado inicialmente para la producción de prótesis quirúrgicas para uso vascular. Desde 1983, se comenzó su empleo para la reparación de los defectos de la pared abdominal, Gore-Tex<sup>®</sup> Soft Tissue Patch (STP)<sup>60-62</sup>.

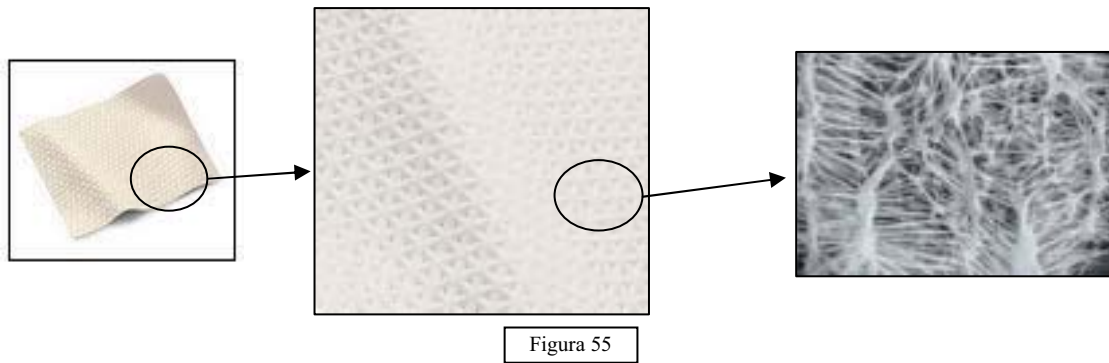
El PTFE expandido es uno de los biomateriales más inertes y biocompatibles entre los actualmente disponibles. No se absorbe, no provoca alergias, provoca una respuesta inflamatoria mínima, no se altera con la acción de los enzimas hísticos y no está sujeto a modificaciones por la presencia de infecciones<sup>62,64</sup>.



Figura 54

Su estructura es microporosa, de tipo trabecular, formada por micronudos de e-PTFE unidos entre ellos tridimensionalmente por microfibrillas de largo no inferior a 17 micras. Los microporos tienen un diámetro de 20 micras. La estructura microporosa multidireccional permite la penetración de fibroblastos y la formación de colágeno en el interior de la malla. La incorporación del PTFE por parte de los tejidos es bastante lenta (3-4 semanas). Para eludir este inconveniente se desarrolló otra prótesis (Gore-Tex<sup>®</sup> Mycromesh) de estructura microporosa, pero presenta además macroporos del diámetro de 0,8 micras, equidistantes entre ellos, que garantizan un rápido anclaje y una más

pronta incorporación de los tejidos. Después de los 7 días de la implantación, este nuevo prototipo aparece firmemente fijado a los tejidos con mínima reacción de cuerpo extraño y amplia vascularización<sup>65-67</sup>. *Figura 55.*



Con relación a las pruebas mecánicas el PTFE resulta extremadamente resistente a la tracción y con una elevada retención a la sutura, similar a la del polipropileno monofilamento. Se pueden recortar y perfilar las dos prótesis según las exigencias y se pueden reesterilizar al vapor o al óxido de etileno. Si se colocan en contacto con las vísceras, además, después de 2-4 semanas de la implantación, se revisten de una capa de células mesoteliales, con el resultado de adherencias blandas y fácilmente disecables.<sup>67</sup>

*Figura 56.*

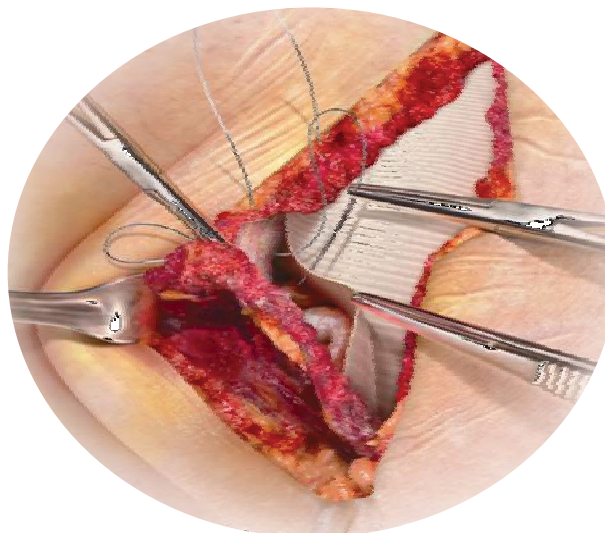


Figura 56

Otra característica del PTFE es la elevada inercia biológica, se puede considerar biológicamente inerte. Es un biomaterial que permite además el normal desarrollo de los procedimientos de reparación tisular (se produce formación de un tejido fibroso bien organizado, que se coloca horizontalmente a lo largo de la superficie de la prótesis y se ahonda perpendicularmente por los microporos, con una escasa reacción de cuerpo extraño)<sup>68,69</sup>.

El comportamiento del PTFE-e frente a la contaminación bacteriana y a la infección es argumento de controversia. Por una parte por su característica hidrofobicidad, el e-PTFE-e tiene la capacidad de ralentizar la penetración bacteriana, pero a esto se contraponen motivaciones teóricas y resultados clínicos, que confirmarían la escasa posibilidad de penetración de los granulocitos neutrófilos, con consecuente infección y posibilidad de que exista una colonización que permanezca de forma crónica en la malla. (Gore-Tex<sup>®</sup> Dual Mesh: prótesis de tipo II según Amid; Gore-Tex<sup>®</sup> Mycromesh: prótesis de tipo III según Amid)<sup>67-70</sup>.

A la prótesis de PTFE-e se han agregado dos agentes antimicrobianos (diacetato de clorhexidina y carbonato de plata), (Gore-Tex<sup>®</sup> Dual Mesh Plus), lo cual inhibe la colonización bacteriana de la prótesis hasta 10 días después la implantación, y la hace la más segura en estudios comparativos actuales con respecto al resto de las mallas del mercado<sup>70,71</sup>. *Figura 57.*



Figura 57

### 2.4.2. Prótesis reabsorbibles

Las prótesis reabsorbibles son de reciente aparición y están siendo muy estudiadas actualmente, sometidas a grandes controversias. El principio de la utilización de las prótesis reabsorbibles para la cirugía de la hernia se fundamenta en una doble presuposición<sup>72-74</sup>:

- ❖ En primer lugar servir como refuerzo provisional (ofrecido por la propia prótesis)
- ❖ A su vez provocar un estímulo para la activación de los fibroblastos con sucesiva producción de tejido conectivo, para reforzar la cicatrización. *Fig. 58.*



Figura 58

Las prótesis reabsorbibles sintéticas se constituyen de un polímero de los ésteres del ácido poliglicólico (Dexon<sup>®</sup>, Davis & Geck), o de un copolímero, derivado de la síntesis de este último con el ácido láctico (poliglactina 910) (Vycril<sup>®</sup>, Ethicon).<sup>63,64</sup>

*Figura 59.*

Hay distintos tipos de mallas que nacen de la combinación de estos elementos sintéticos reabsorbibles. De una de las combinaciones resultantes nace la malla que vamos a utilizar en nuestro estudio.

Las mallas reabsorbibles sintéticas suelen ser de textura trenzada multifilamento. La mayoría son prótesis blandas, flexibles, extensibles, modelables y biodegradables, que se reabsorbe gradualmente por hidrólisis comenzando entre los 90 días y los 6 meses, con una progresiva reducción de la masa y de la resistencia a la tensión<sup>62-64</sup>.

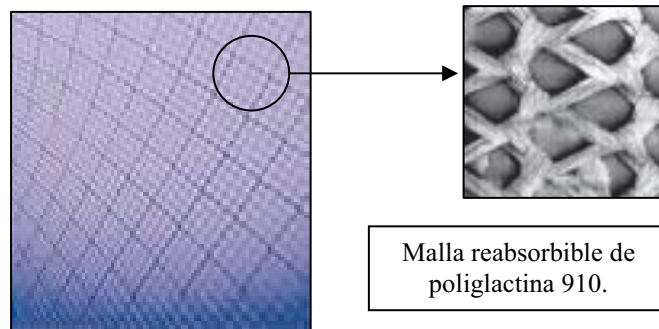
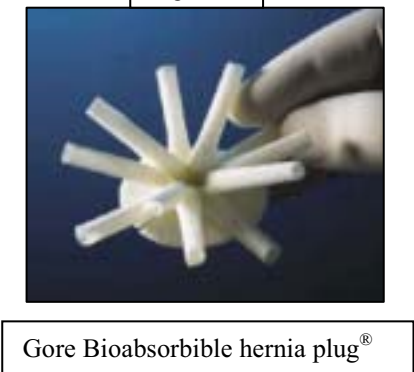


Figura 59

La bioprótesis que vamos a usar en nuestro estudio está realizada a partir de un nuevo material (PGA-TMC, *figura 60*), que está conformando una malla compuesta por una estructura microporosa de fibra de copolímero sintético reabsorbible (67% de poliglicólico y 33% de carbonato de trimetileno). Es una prótesis 100% reabsorbible a los 6 meses de su colocación, comercializado en este momento como plug para la hernia inguinal (Gore Bioabsorbible hernia plug<sup>®</sup>). Pertenece a la categoría de malla microporosa, con una característica peculiar, es hidrofílica, lo cual hace que sea teóricamente un vector óptimo para absorber y liberar productos en base acuosa en el sitio de fijación de la misma. Esta hipotética característica será comprobada en este trabajo experimental<sup>74</sup>.

Figura 60



Gore Bioabsorbible hernia plug<sup>®</sup>

Por otro lado tenemos las prótesis reabsorbibles biológicas, han avanzado mucho últimamente, y hay gran variedad de ellas, destacamos las siguientes:<sup>72-76</sup>

Xenoinjerto acelular de colágeno tipo I (SurgisIS<sup>®</sup>, Cook<sup>®</sup>) procedente de submucosa porcina, que incluye factores de crecimiento y glucosaminoglicanos. No produce rechazo por ser muy poco activo desde el punto de vista antigénico y es colonizado gradualmente y sustituido por células fibroblásticas, neoformación de vasos, con creación de matriz extracelular que gradualmente va sustituyendo la malla.<sup>75</sup>

*Fig. 61.*

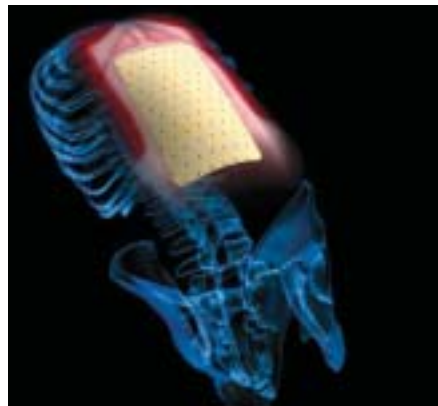
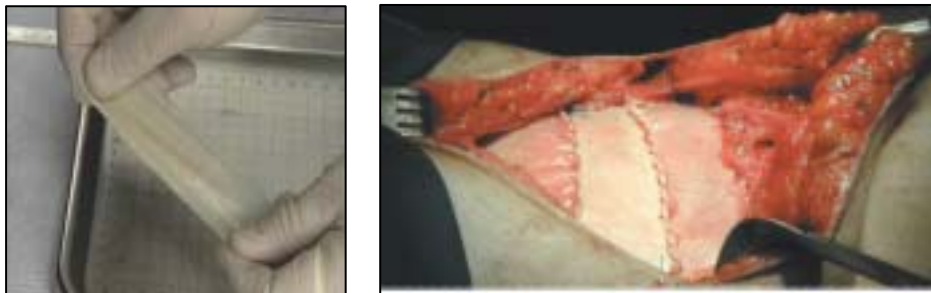


Figura 61

Imagen virtual de la colocación del xenoinjerto SurgisIS<sup>®</sup>.

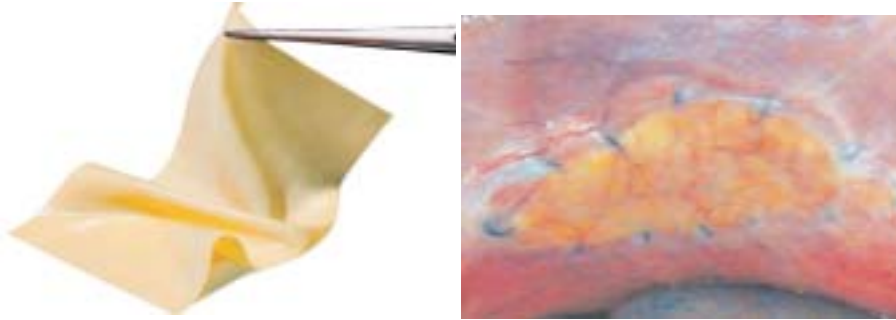
Aloprótesis de matriz dérmica acelular humana (Alloderm<sup>®</sup>, LifeCell<sup>®</sup>), se trata de una malla con unas características excelentes y sin riesgo de intolerancia o rechazo. Además aporta las ventajas de que soporta tensiones equivalentes a las que soporta el PTFE, con una tasa menor de adherencias si está en contacto con vísceras<sup>73</sup>. *Fig. 62.*

Figura 62



Detalle de malla Alloderm y su empleo en reconstrucción de pared abdominal.

Xenoinjerto derivado del pericardio bovino (Peri-Guard® y Veritas® Collagen Matrix, Synovis Surgical Innovations), un material con excelente flexibilidad y resistencia. Es uno de los que menos material extraño mantiene en el receptor, comparándolo con los demás xenoinjertos<sup>75-76</sup>. *Figura 63.*



Malla de pericardio bovino e imagen de implante en conejo.

Figura 63

Xenoinjerto acelular de colágeno de matriz subdérmica porcina (Permacol®, TissueScience). La publicaciones optan por su uso en zonas infectadas y complicadas, aportando una óptima solución a este problema<sup>76</sup>. *Figura 64.*

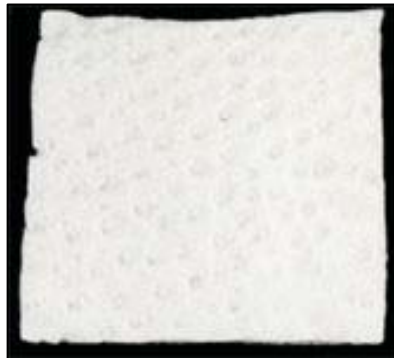


Figura 64

El uso de estas mallas reabsorbibles biológicas se ha equiparado a las mallas no reabsorbibles a efectos de recidivas herniarias. Pero la ventaja que ofrecen estas mallas es a la hora de prevenir o tratar infección en el sitio del implante, siendo actualmente su principal indicación<sup>76,77</sup>.

La prótesis reabsorbibles por tanto se presentan como alternativa temporal al polipropileno y al PTFE-e en presencia de infecciones. El soporte abastecido de la malla reabsorbible hasta la resolución del problema séptico puede, en efecto, aumentar las probabilidades de éxito de la prótesis permanente<sup>72,73</sup>.

Estos tipos de prótesis naturales requieren unos controles muy estrictos, dada su procedencia animal de diversas especies (bovino, porcino) por el riesgo de transmitir enfermedades, como ya ha ocurrido con prótesis de duramadre liofilizada<sup>72,75</sup>.

Las características de las prótesis reabsorbibles se pueden explotar favorablemente para la construcción de prótesis mixtas, particularmente útiles para la cirugía del laparocèle.

### **2.4.3. Prótesis compuestas**

La cirugía del laparocèle ó eventración se acoge actualmente a una serie de prótesis que reúnen las propiedades de los biomateriales capaces de inducir una buena integración tisular y que a su vez evitan la formación de adherencias cuando se ponen en contacto con las vísceras. Las prótesis compuestas (composites, *figura 65*) se constituyen generalmente de dos capas de materiales diferentes: los biomateriales que forman el primer componente (superior) suelen ser prótesis de tipo reticular, destinada a incorporarse a la reacción fibroblástica, bien polipropileno o poliéster. El segundo componente (inferior) suele ser de tipo laminar y puede ser material reabsorbible o escasamente reactivo como el PTFE-e<sup>77-79</sup>.

Figura 65



Malla composite de polipropileno macroporoso de baja densidad y capa reabsorbible de celulosa

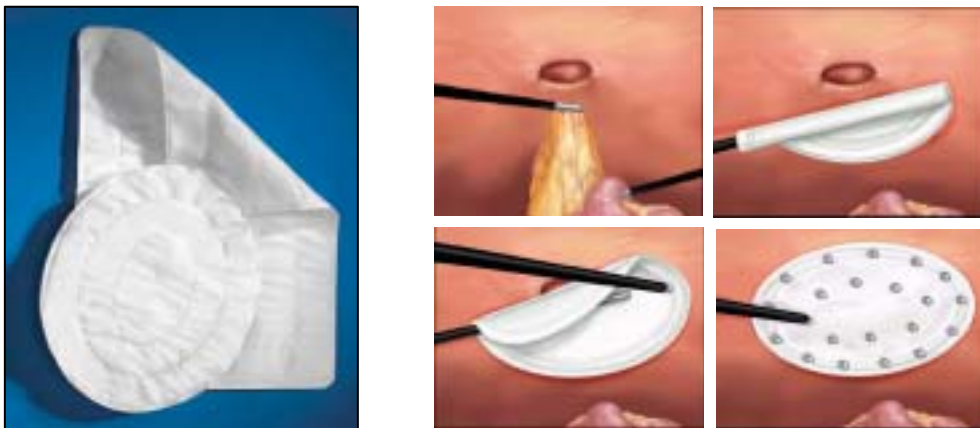


Malla composite de poliéster y capa reabsorbible de colágeno de origen porcino.



Son especialmente útiles en el campo de la reparación de grandes defectos herniarios, en los que básicamente hay que llevar a cabo una reconstrucción de la pared abdominal, en los que no hay tejido resistente donde fijar la malla y en cirugía laparoscópica de la hernia abdominal, donde el biomaterial queda en contacto con el peritoneo visceral<sup>80</sup>.

Además, con éstas se trata de evitar la aparición de algunas complicaciones como la aparición de cuadros de obstrucción intestinal y/o fistula enterocutánea, generada la mayoría de las veces por el contacto entre el intestino y el material protésico.<sup>79,80</sup> Fig. 66.



Composite de Polipropileno y PTFE. Dibujos ilustrativos de la hernioplastia por laparoscopia mediante la técnica de la doble corona.

Figura 66

#### **2.4.4. Cambios actuales en los biomateriales:**

Actualmente las prótesis reticulares se han visto modificadas reduciendo la cantidad de biomaterial, creando poros más amplios y una menor reordenación espacial de los filamentos. En la terminología empleada por el grupo de Schumpelick, son llamadas

prótesis de polipropileno de poro amplio y baja densidad, también denominadas *lightweight* <sup>81,82</sup>.

Estas prótesis de poro amplio y baja densidad se integran al igual que las prótesis convencionales de polipropileno normal y además provocan menor reacción de cuerpo extraño, pues llevan menos cantidad de biomaterial, con la ventaja de posteriormente al implante se mantiene la elasticidad del tejido receptor. Las prótesis *lightweight* pueden ser tanto de material irreabsorbible como de material absorbible, generándose de este modo prótesis híbridas. Estas prótesis híbridas finalmente generan una menor reacción fibrosa favoreciendo la integración de la malla y obteniendo una mejora de los resultados clínicos de confort postoperatorio <sup>81-83</sup>. *Figura 67 y 68.*



Figura 67. Malla de polipropileno de baja densidad y macroporosa (*lightweight*) y poliglicaprona, se trata de una malla híbrida parcialmente absorbible

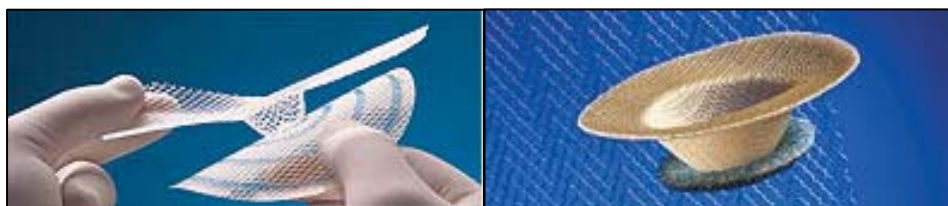


Figura 68. Malla similar a la anterior, pero construida con doble capa y nexo de unión y en forma de plug. Ultrapro Hernia System<sup>®</sup> (UHS), Ultrapro Plug<sup>®</sup>, Ethicon.

**2.4.5. Nueva clasificación de los Biomateriales. (Bellón, 2005).<sup>56</sup> Tabla 5.**

Esta nueva clasificación divide a las prótesis en 3 grandes grupos: reticulares, laminares y compuestas.

Clasificación de los biomateriales utilizados en la reparación de defectos en la pared abdominal	
Prótesis reticulares	
No absorbibles	Polipropileno (alta o baja densidad), poliéster
Parcialmente absorbibles	Polipropileno/poliglactín 910, polipropileno/poliglicaprona
Absorbibles	Poli-láctico, poliglactín 910
Prótesis laminares	
No absorbibles	Poli-tetrafluoroetileno expandido (PTFEe), silicona, poliuretano
Absorbibles	Submucosa intestinal porcina (SIS)
Prótesis compuestas	
Componentes no absorbibles	Polipropileno/PTFEe, polipropileno/poliuretano
Componentes absorbibles	Poliéster/poli-etilenglicol, polipropileno/poli-etilenglicol, polipropileno/ácido hialurónico, polipropileno/poli-dioxanona/celulosa

Tabla 5

En esta clasificación se da una idea además de la funcionalidad del biomaterial atendiendo al grupo en el que se encuentre. Los subtipos de prótesis en esta clasificación dependen de si el biomaterial es absorbible o no<sup>56,84</sup>. *Tabla 6.*

Integración de las prótesis en el tejido receptor y formación del neoperitoneo		
	Prótesis-tejido receptor (integración-resistencia biomecánica)	Neoperitoneo
Reticulares	+++++	+
Laminares	++	+++++
Prótesis compuestas	+++++	+++++

Tabla 6

Siguiendo a los distintos grupos de prótesis<sup>56</sup>:

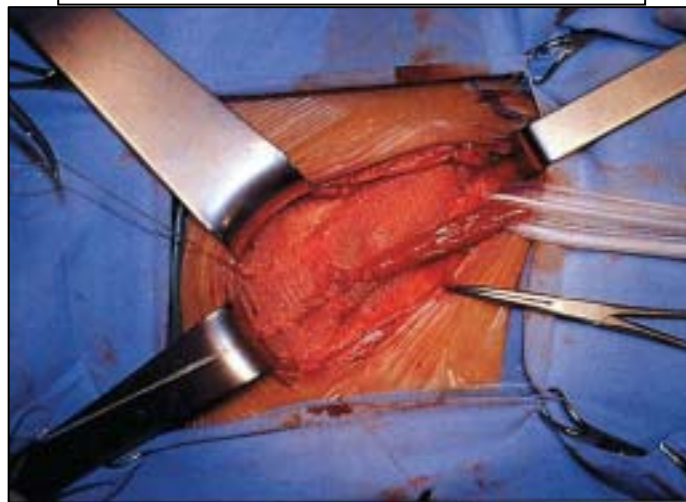
- ❖ Las prótesis reticulares son útiles para su colocación en una interfaz tejido-tejido.
- ❖ Las prótesis laminares son óptimas para su colocación en contacto directo con el peritoneo visceral.
- ❖ Las prótesis compuestas se pueden colocar en todas las interfaces, aunque su diseño está ideado con la finalidad de ser ubicadas en una interfaz de tejido y a su vez en una interfaz de peritoneo visceral.

**2.4.6. Uso de las bioprótesis:** Estudios actuales sobre su aplicación en cirugía.

Las bioprótesis se usan en procesos herniarios para cubrir dichos defectos. Aunque hoy en día sigue vigente la herniorrafia en algunos tipos de hernias, cada vez es más apropiado el uso de estos materiales para prevenir las posibles complicaciones, principalmente la recidiva.<sup>85,86</sup>

Macintyre tras analizar varios metaanálisis, desplaza las actuales herniorrafias (Bassini, MacVay, Shouldice), considerando que la reparación protésica es el procedimiento de elección en la hernia inguinal. *Fig. 69.* Las recidivas tras las reparaciones con materiales protésicos han descendido hasta alcanzar cifras muy bajas, se han hallado porcentajes de recidivas en hernia inguinal del 1-2%. Ello es más que satisfactorio, si se tiene en cuenta que las recidivas con técnicas no protésicas se situaban en el 10-12% de los casos.<sup>60</sup>

Fig. 69. Hernioplastia con malla de polipropileno.

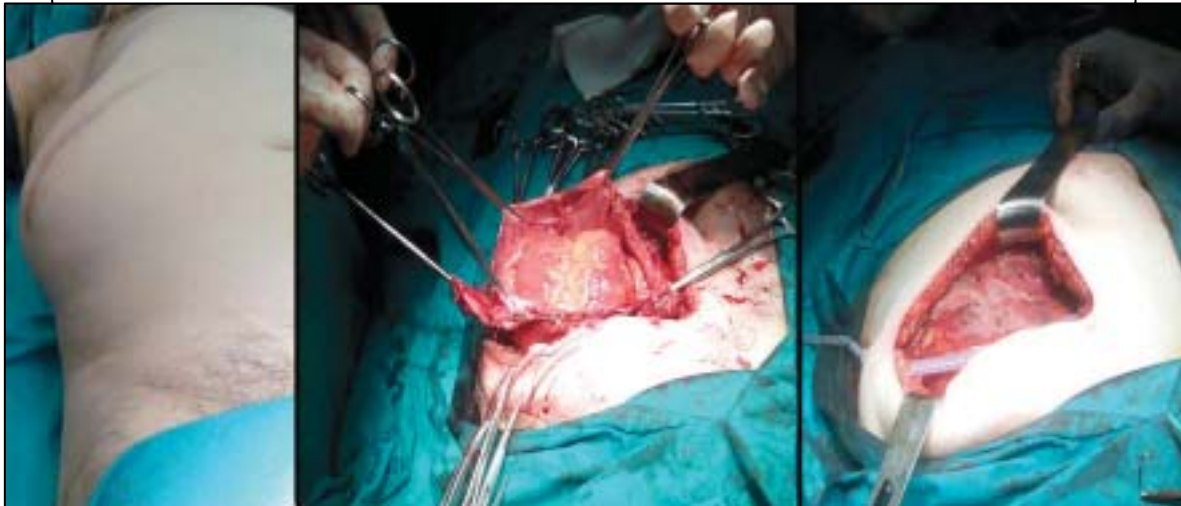


En eventraciones la indicación de colocar una prótesis se centra en:<sup>77</sup>

- Grandes defectos herniarios (orificio herniario de más de 10 cm).
- Eventraciones multirrecidivadas.
- Eventraciones de localización especial: lumbares y próximas a relieves óseos (subcostales, yuxtapúbicas, yuxtaxifoideas). *Figura 70.*

Cassar et al datan las recidivas tras reparación con prótesis en torno al 0-10% en cirugía abierta, y en cirugía laparoscópica sobre un 0-9%. Esto considera una media de recidivas en un 4%. Teniendo en cuenta que la recurrencia sin emplear prótesis se sitúa entre un 30 y un 50%, es de entender que la colocación de una bioprótesis actualmente sea la técnica de elección.<sup>62</sup>

Fig. 70. Reparación de hernia lumbar tras nefrectomía con prótesis mediante técnica de Chevrel.



Otra de las indicaciones para el empleo de prótesis es el cierre temporal del abdomen en casos en que el cierre pueda generar un compromiso para el contenido del abdomen por un síndrome compartimental. En estos casos hay que emplear necesariamente una prótesis de tipo laminar.<sup>87-88</sup> *Figura 71.*

Fig. 71. Prótesis laminar en síndrome compartimental a modo de bolsa de Bogotá.



Por tanto las cifras de recurrencia tras reparación sin prótesis de defectos herniarios no son admisibles y, por tanto se impone la reparación mediante biomateriales aún en defectos menores de 10 cm en la puerta herniaria.<sup>77</sup>

## Análisis actual de las bioprótesis reabsorbibles – irreabsorbibles:

La irrupción en el mercado de las bioprótesis de los nuevos componentes reabsorbibles hace que el debate esté servido para averiguar qué malla es la más adecuada y según qué situación se debe usar cada una de ellas<sup>77</sup>.

Con anterioridad hemos comprobado la amplia variedad de bioprótesis que existen actualmente, a pesar de no haberlas reflejados en su totalidad, y mencionando sólo las más significativas de cada grupo.

Además entre las propias mallas reabsorbibles e irreabsorbibles hay características que difieren ampliamente entre unas y otras.

Se comentarán a continuación las principales diferencias mediante el análisis de actuales estudios experimentales y recogida de casos de aplicación de las bioprótesis in vivo.

Así pues los puntos más conflictivos son:<sup>85-90</sup>

- ❖ Integración de las mallas.
- ❖ Adherencias postoperatorias al contactar con peritoneo visceral.
- ❖ Susceptibilidad de ser infectada y de recuperarse de dicha infección.
- ❖ Características biofísicas que permiten evitar la recidiva herniaria.

### Bioprótesis irreabsorbibles:

Al analizar las mallas irreabsorbibles por separado nos centramos en artículos actuales que han realizado experimentación animal y estudios en humanos sobre el comportamiento de las mismas.

Ott en un estudio comparó mallas reabsorbibles con mallas irreabsorbibles, siendo más propensas las irreabsorbibles a la permanencia de la infección y sobre todo a la formación de adherencias postoperatorias.<sup>89</sup>

Martín Cartes y Morales en su estudio experimental sobre hernias ventrales en cerdos demostraron el tipo de adherencias que se producen a las principales mallas irreabsorbibles: el polipropileno (como prótesis sintética principal tipo reticular) y el PTFE-e (como prótesis sintética principal tipo reticular). Las adherencias al polipropileno eran en su mayoría consistentes, y a toda la superficie del implante; mientras que en PTFE-e se evidenció una clara disminución de adherencias y además solamente a los bordes del implante. Al usar inhibidores de la formación de adherencias, como el sellante de fibrina (Tissucol<sup>®</sup>)<sup>90</sup> y la hialuronidasa (Thiomucase<sup>®</sup>),<sup>91</sup> se comprobó una reducción de las adherencias a la prótesis tanto reticular como laminar, en cantidad y calidad de las mismas. Esta interfase ha encaminado a muchos cirujanos a usar el sellante de fibrina al colocar una prótesis, sobre todo por cirugía laparoscópica, para disminuir al mínimo las posibles adherencias.

En lo referente a la susceptibilidad de ser infectada la prótesis, Carbonell<sup>92</sup> realizó un estudio donde se compararon las principales prótesis del mercado en ese momento. La principal prótesis que resistía la infección era el PTFE-e, por encima de los demás



biomateriales, inclusive de las prótesis reabsorbibles. Más adelante comentaremos detalladamente este interesante estudio. Pero lo importante en este apartado es que se demostró que los niveles de infección en los distintos biomateriales eran mayor en los sintéticos irreabsorbibles, exceptuando por supuesto al PTFE-e, donde fue casi nula la infección, sobre todo por su impregnación antiséptica; consiguiendo comprobar en el estudio que las mallas reabsorbibles mantenían una infección en menor grado a las irreabsorbibles (menos el PTFE-e) y similar entre las distintas bioprótesis reabsorbibles usadas<sup>92,93</sup>.

Las prótesis irreabsorbibles son biológicamente inertes y tienen una estructura inalterable que garantiza la formación de una neopared mientras la prótesis se mantenga anclada. Queda patente, por los múltiples estudios existentes al respecto, que las mallas irreabsorbibles son ampliamente utilizadas, pero con los problemas siguientes: complicaciones al contacto con vísceras intraabdominales (adherencias, fistulas, etc.), intolerancia a los productos sintéticos que conforman la prótesis y la infección de las mismas como principales ejemplos<sup>94</sup>.

Estos son sus puntos débiles, y en definitiva son el origen del estudio y promoción de la creación de las mallas reabsorbibles, que intentan paliar estas carencias comentadas.

Podemos afirmar además que a la hora de minimizar los efectos adversos de una bioprótesis irreabsorbible se debe tener en cuenta, por sus mejores resultados, que las mallas macroporosas y compuesta por monofilamento se integran mejor, con mayor histocompatibilidad, y son menos propensas a la infección y a la cronicidad de la misma infección en la malla.

Las prótesis laminares ofrecen grandes ventajas en cuanto a la resistencia del biomaterial y a la infección, pero tienen más riesgo de ser intoleradas y de tener que ser retiradas si existe infección de la malla.<sup>77,94</sup>

Burger<sup>95</sup> analiza en 200 ratas varios tipos de mallas: *a)* Prótesis irreabsorbibles: polipropileno (Prolene<sup>®</sup>) y PTFE-e (Dualmesh<sup>®</sup>) *b)* Prótesis Composite: polipropileno – polyglecaprone composite (Ultrapro<sup>®</sup>), polipropileno+titanio composite (Timesh<sup>®</sup>), polipropileno con cubierta de sodio-carboximetilcelulosa más hialuronidasa (Sepramesh<sup>®</sup>), poliéster con recubierta de polietileno glicol–glicerol con colágeno (Parietex Composite<sup>®</sup>), polipropileno + polidioxanona composite con cubierta de celulosa activada (Proceed<sup>®</sup>) *c)* Prótesis reabsorbibles: procedente de pericardio bovino (Tutomesh<sup>®</sup>). Este autor y su grupo de investigación llegan a la conclusión de que no hay diferencias entre ellas en cuanto a infección de las mismas se refiere y sólo es destacable la disminución notable de adherencias en los composites, así como una buena integración, por lo que Parietex Composite<sup>®</sup> y Sepramesh<sup>®</sup> son las más indicadas de todas las anteriores para su uso en contacto directo con vísceras al tener la menor tasa de adherencias combinada con la mejor integración. Las prótesis Dualmesh<sup>®</sup> y Tutomesh<sup>®</sup> además tienen las características de poseer una marcada retracción.<sup>95</sup>

Los nuevos materiales híbridos y composites, que aúnan material irreabsorbible con material parcialmente o totalmente reabsorbible, además con conformación macroporosa y de baja densidad (*lighweight*), son una óptima alternativa con el objetivo de minimizar los efectos adversos de las bioprótesis irreabsorbibles.<sup>81,84</sup>

### Bioprótesis reabsorbibles:

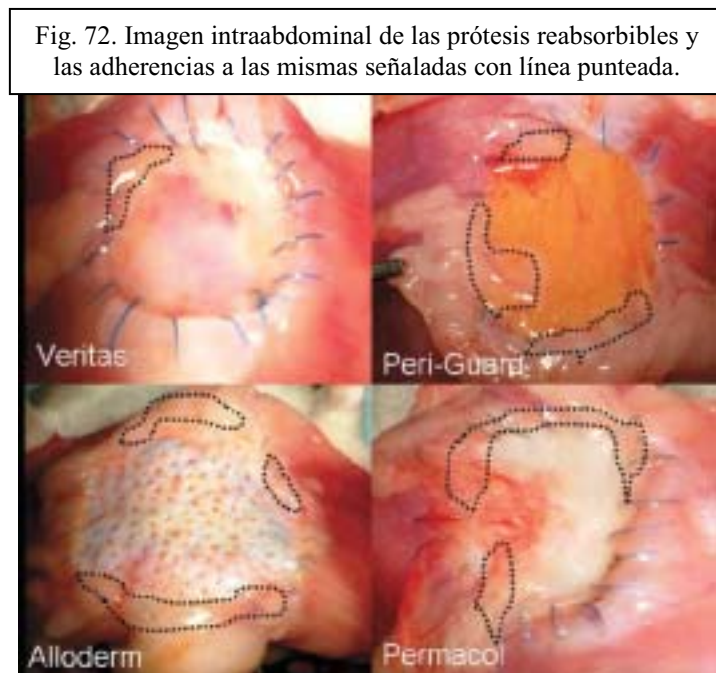
A priori la creación de estas prótesis pretende mejorar los puntos débiles de las irreabsorbibles. Y a nivel de investigación in vitro y en modelo animal se demuestra que lo consiguen.<sup>96</sup>

Se ha demostrado una disminución en la tasa de adherencias al colocarlo en contacto con vísceras y una menor tasa de infección de las mismas, tanto es así que su actual indicación se centra sobre todo en su aplicación en terrenos infectados o con alto riesgo de infección, a pesar de no tener por sí características antimicrobianas.<sup>97-99</sup>

Todas estas ventajas son demostradas por diversos estudios entre los que destacamos entre otros el de Zheng y colaboradores<sup>100</sup>, que usando una prótesis de colágeno de submucosa porcina (Pelvicol<sup>®</sup>) en ratas Wistar comprobó paulatinamente a lo largo de los intervalos de 7, 14, 30 y 90 días la existencia de menos respuesta inflamatoria, menos adherencias y una correcta y más ordenada formación de colágeno. La fuerza ténsil fue comparable al polipropileno en todo momento. En este trabajo no se estudió la infección de las prótesis.<sup>100</sup>

A finales del 2007 Gaertner<sup>101</sup> realizó un estudio experimental de gran importancia con prótesis reabsorbibles, con una metodología muy similar a la utilizada por nosotros, pero dejando el biomaterial hasta 3 y 6 meses en las ratas. Utilizó 4 tipos de mallas reabsorbibles en hernia ventral de 2x2 cm, en contacto con vísceras: dos prótesis derivadas de pericardio bovino (Peri-Guard<sup>®</sup> en 15 ratas y Veritas<sup>®</sup> en 13 ratas), colágeno de matriz dérmica humana (aloinjerto, Alloderm<sup>®</sup> en 10 ratas) y colágeno subdérmico porcino (xenoinjerto, Permacol<sup>®</sup> en 10 ratas) encontrando que en todas se produjo una correcta integración, con mínimas adherencias intraperitoneales, y sin diferencias es cuanto a fuerza ténsil en dinamometría y pneumoperitoneo aplicado tras

el sacrificio de los animales. Sin embargo cabe resaltar que ocurrieron infecciones en las prótesis derivadas de pericardio bovino (5 en Peri-Guard<sup>®</sup> y 1 en Veritas<sup>®</sup>) y ulceración de la piel también en estas mismas prótesis (6 en Peri-Guard<sup>®</sup>). La prótesis más favorecida en resistencia, integración y menor adherencias fue Permacol<sup>®</sup>, con resultados parecidos Peri-Guard<sup>®</sup>, pero con las desventajas comentadas.<sup>101</sup> Figura 72.



Al buscar información de los resultados de las prótesis reabsorbibles en pacientes destacamos a Franklin, que realizó una recogida de datos sobre la infección en la realización de 23 hernioplastias en terreno potencialmente o realmente contaminado, por laparoscopia, mediante la prótesis reabsorbible de serosa bovina (SurgiSIS<sup>®</sup>) sin encontrar complicaciones en el postoperatorio inmediato, recuperándose los pacientes con normalidad.<sup>102</sup>

Se deduce de este estudio que las mallas reabsorbibles son una buena alternativa en estas circunstancias, aunque los propios autores reconocen que su serie es muy corta y que son necesarios estudios a largo tiempo.

Sin embargo hay estudios actuales contradictorios también en humanos, como los que señalamos a continuación, donde no queda clara la superioridad de estas mallas.

Ueno realizó una revisión en 20 pacientes que precisaron hernioplastia pero en el contexto de cirugía sucia (hernias estranguladas y perforadas, fistula enterocutánea, necesidad de retirar prótesis infectadas y corregir defecto herniario) mediante prótesis de colágeno submucoso porcino (SurgiSIS). En esta revisión se quiere comprobar si existen efectos perjudiciales por el xenoinjerto, y cuál es su comportamiento en cirugía sucia.<sup>103</sup>

Concluyen con la afirmación de que no existen alteraciones debidas a la procedencia porcina de la malla, pero sin embargo hay un 50% de complicaciones en el postoperatorio inmediato (con 8 pacientes que presentan infección de la herida, inclusive una pérdida de la malla por fascitis necrotizante), y una recurrencia a los 15 meses del 30%.

La bioprótesis en sí ofrece grandes ventajas, pero el problema radica en la precaria situación de la pared abdominal infectada y las alteraciones de base de los pacientes.

Van't Riet y su colaboradores<sup>104</sup> han realizado una de las últimas revisiones de mallas reabsorbibles en pacientes a finales del 2007, concretamente mallas de poliglactina 910 frente a mallas irreabsorbibles. En dicho estudio las mallas absorbibles no obtienen

mejores resultados que las no absorbibles en lo que se refiere a las complicaciones y la tasa de mortalidad.

Como conclusión afirman que la colocación de cualquier material sintético con la presencia de infección intraabdominal tiene un alto riesgo de complicaciones, independientemente de si dicho injerto absorbible (poliglactina) o no absorbible (polipropileno o poliéster), por lo que los biomateriales deben evitarse si es posible en presencia de infección.<sup>104</sup>

E) Sobre la malla reabsorbible utilizada:

La bioprótesis utilizada en nuestro estudio es una prótesis 100% reabsorbible fabricada a partir de un nuevo material (PGA-TMC), que está conformando una malla compuesta por una estructura microporosa de fibra de copolímero sintético reabsorbible (67% de poliglicólico y 33% de carbonato de trimetileno)<sup>105</sup>. *Figura 73.*

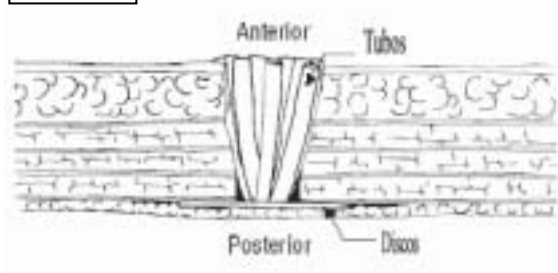


Figura 73

Se comercializa como plug para la hernia inguinal, denominada: “Gore Bioabsorbable hernia plug”. *Figura 74.*



Figura 74



Entre otras ventajas de esta bioprótesis que se describirán más adelante, una de ellas es que el material es de carácter hidrofílico, lo cual hace que pueda absorber sustancias líquidas, como por ejemplo en una solución antibiótica, pudiendo liberar lentamente su contenido y previniendo por tanto la infección de la herida quirúrgica<sup>105</sup>.

Hay escasos estudios o experiencias aisladas reportadas acerca de su uso para la patología herniaria en humanos, siendo nuestro grupo de investigación unos de los pioneros en su investigación. Ha sido utilizado en estudio experimental en cerdos para el tratamiento de la hernia inguinal por nosotros, comparándolo con plug de polipropileno, consiguiendo lo siguientes resultados: <sup>106</sup>

En la comparación a nivel macroscópico resulta:

Resultados Macroscópicos: { **Plug de PGA/TMC** repara la pared inguinal posterior manteniendo el cierre del propio canal inguinal siendo sustituido por colágeno y tejido neoformado.  
**Plug de Polipropileno** mantiene abierto el canal inguinal en la mayoría de los casos, exponiendo el plug a la cavidad abdominal, siendo susceptible de crear adherencias con estructuras adyacentes.

Al compararlo con otros materiales para este fin, como el polipropileno observamos las siguientes diferencias a nivel microscópico: <sup>106</sup>

#### **PGA/TMC**

- El material se reabsorbe.
- La inflamación desaparece.
- Desaparece la respuesta a cuerpo extraño.
- Mantiene la arquitectura de los tejidos.
- Se rellenan los espacios con colágeno.
- Carácter hidrofílico

#### **Polipropileno**

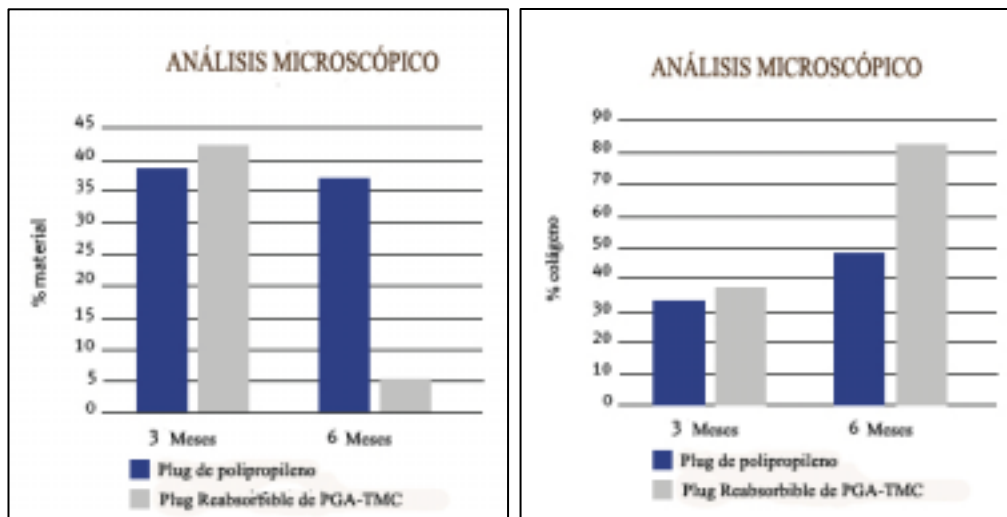
- El material se mantiene.
- Persiste la inflamación.
- Persiste la respuesta a cuerpo extraño.
- Protusión a través el canal inguinal, con posible daño de estructuras adyacentes.
- Se rellenan los espacios con colágeno y cuerpos extraños.
- Carácter lipofílico



Se comprueba por tanto la capacidad de este material para favorecer un cierre más fisiológico del defecto herniario a nivel experimental. Lo cual queda bien reflejado en los siguientes gráficos, que nos permiten comprobar que a los 6 meses tras la intervención apenas queda material extraño perteneciente a la malla y a aumentado considerablemente la neoformación de colágeno comparándolo con la prótesis de polipropileno.<sup>106</sup> *Gráfico 1.*

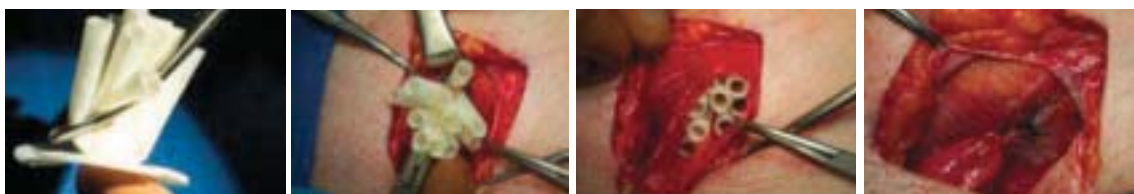
Gráfico 1

Gráfica 1: Porcentaje de material extraño Gráfica 2: Porcentaje de neocolágeno formado.



En humanos se está realizando un estudio prospectivo aleatorizado multicéntrico, llamado “A prospective, multicenter study to evaluate the performance of the gore result bioabsorbable hernia plug (hp) and permanent overlay patch in inguinal herniorrhaphy PGA-TMC” donde está incluido nuestro grupo de investigación, destacando la ausencia de complicaciones en más de 100 pacientes intervenidos.<sup>107,108</sup> *Figura 75.*

Figura 75



En este estudio está participando activamente nuestro hospital aportando una serie de 10 casos, junto con los siguientes hospitales:<sup>107</sup>

1. Peoria Surgical Group, Peoria, IL.
2. SurgiCare of Missouri, Jefferson City, MO.
3. Lexinton Clinic, Lexington, KY.
4. Surgical Specialties, LA.
5. Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.
6. HH.UU. Virgen del Rocío, Sevilla, España.

Los resultados encontrados en el análisis preliminar hablan de una disminución considerablemente el dolor, no hallando recidivas ni neuropatías postquirúrgicas en el tratamiento de la hernia inguinal con el Plug de PGA-TMC<sup>108</sup>.

La escala del dolor utilizada fue el cuestionario de McGill, con revisiones en el preoperatorio, postoperatorio inmediato, a los 15 días, un mes, tres meses, seis meses postoperatorios, al año y a los dos años tras la intervención<sup>107,108</sup>.

El estudio ha finalizado a mediados del 2007, y sus resultados finales pronto estarán disponibles.

Imágenes de la hernia antes de la intervención, en el acto quirúrgico y en la recuperación al mes. *Figura 76.*

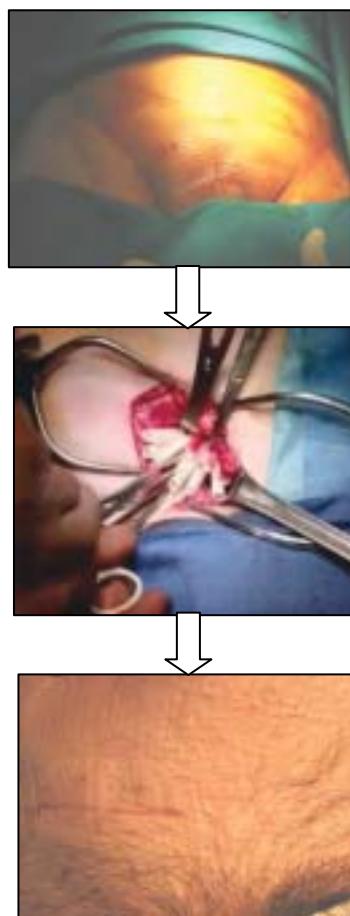


Figura 76

Consideramos esta nueva bioprótesis un nuevo elemento aliado en la lucha contra la hernia incisional, y debido a sus características (hidrófila y reabsorbible) es idónea para realizar esta experiencia y comprobar su eficacia en la prevención de la infección del lecho quirúrgico.

## **2.5. Infección en la cirugía de la hernia**

La meta de todo cirujano es curar la enfermedad que trata, sin que exista recurrencia de la misma, procurando la máxima comodidad para el paciente.

Uno de los problemas todavía no resueltos en la cirugía actual es el de la infección de la herida operatoria, que constituye el 70% de las complicaciones sépticas globales. El objetivo principal de la profilaxis antibiótica es disminuir la incidencia de infecciones postoperatorias causantes de un alto índice de fracaso de la cirugía, por lo que su utilización se considera un tema de máximo interés. Por no estar exento de riesgos potenciales como hipersensibilidad y resistencias, es necesario valorar cuidadosamente su utilización relacionando los términos riesgo-beneficio<sup>109</sup>.

Aunque en la actualidad nadie discute la utilización de profilaxis antibiótica en los casos de cirugía potencialmente contaminada o sucia, el intento de ampliar su aplicación a la cirugía limpia no es aceptado por todos y constituye un motivo de controversia, con resultados contradictorios que se traducen en un problema todavía sin resolver<sup>110</sup>.

La cirugía herniaria, sin ser una técnica de realización compleja, por su frecuencia, constituye un problema de gran impacto económico y laboral; es sin duda la que presenta más variantes quirúrgicas en busca de conseguir una rápida recuperación del paciente, hasta llegar en los últimos años al concepto de cirugía sin tensión. Con la aparición de las mallas sintéticas, se han experimentado importantes cambios por su sencillez de colocación, disminución del dolor y disminución de recidivas. Sin embargo, la utilización de las mallas ha añadido un elemento más de confusión a la hora de valorar la necesidad de realizar la profilaxis antibiótica en estos pacientes, ya que la malla, al comportarse como un cuerpo extraño, puede inducir a una mayor respuesta inflamatoria y, por tanto, causar una mayor susceptibilidad a la infección<sup>111</sup>.

El análisis de la incidencia de infección de la herida en la cirugía limpia muestra discrepancias en las diferentes series publicadas. El National Research Council recomienda que las cifras se mantengan en torno al 2%; sin embargo, en estudios prospectivos controlados, las tasas reales son mayores, hasta encontrar cifras del 15 al 18% en los estudios de Vinton y Hayes. En la encuesta realizada por la Asociación Española de Cirujanos en 1996, las tasas de infección variaban entre menos del 1 % y más del 15%<sup>112</sup>.

### **2.5.1 Infección de la herida operatoria**

La infección de la herida operatoria, la tercera en importancia entre las infecciones nosocomiales, es con mucho la más frecuente de las «infecciones del espacio quirúrgico». La infección de la herida operatoria es todavía común aunque su prevalencia varía ampliamente entre centros y especialidades. Aproximadamente un 7% de todas las intervenciones abdominales se complican con una infección de herida, que puede resultar en invalidez, retraso de la cicatrización, deformidades de la piel y/o pared abdominal y la muerte. La calidad de vida del paciente, física y psicológica, también se afecta con frecuencia de manera adversa o se altera para siempre. Desde el año 1993, el EPINE (Estudio de Prevalencia de Infecciones Nosocomiales en España) considera las complicaciones quirúrgicas postoperatorias divididas en las tres categorías estandarizadas por el CDC (Centers for Disease Control). En este estudio es posible observar cómo la infección de herida se mantiene en descenso hasta estabilizarse alrededor de un 4,5% (Fig. 2). La prevalencia total de infecciones aumenta por la inclusión desde el año 1993 de las categorías de infección de órgano o cavidad de acuerdo con la clasificación en tres categorías de la Surgical Wound Infection Task Force. La evolución de la prevalencia de infección es más útil para comparar la evolución de un mismo centro o servicio que para comparar índices de infección de herida entre centros. La infección de herida de procedimientos de tipo 1 (limpios) procede del exterior del paciente, sea de su piel o del entorno del hospital y/o su personal, y se ha tomado tradicionalmente como un indicador de calidad de la política de control de infecciones de un centro. Por su parte las infecciones de herida en las intervenciones de tipos 2 y 3 (limpia-contaminada y contaminada) son causadas usualmente por la flora bacteriana que habita o contamina las cavidades del paciente, y aunque suelen ser mucho más graves, se les ha prestado relativamente poca atención

como marcadores de calidad asistencial y epidemiológica de un servicio de cirugía<sup>113-</sup>

116 .

Definición de infección postoperatoria del espacio quirúrgico. Tabla 8.

Todos los estudios de infección postoperatoria se basan en una definición uniforme de lo que constituye una infección del espacio quirúrgico, formulada en 1992 por la Surgical Wound Infection Task Force, que ha sido ampliamente aceptada. El término infecciones del espacio quirúrgico fue escogido específicamente para incluir las infecciones postoperatorias profundas que se originan tras la cirugía y que son distintas de una infección de herida.

Se han establecido tres categorías de infecciones del espacio quirúrgico:

- ❖ Infecciones superficiales de la herida
- ❖ Infecciones profundas de la herida
- ❖ Infecciones de órganos o cavidades

En cada espacio, se define la infección cuando se da cualquiera de las situaciones detalladas en la *tabla 7*. La utilización de estos criterios, aunque lejos de ser perfecta, constituye la base para los protocolos de control de la infección en muchos hospitales<sup>117-</sup>

118 .

## El entorno de la infección de una herida

La infección de una herida operatoria es el resultado de la interacción de tres componentes básicos: la contaminación bacteriana de la herida, la resistencia del huésped y el estado de la herida, resultado de la técnica quirúrgica. Las heridas correctamente cerradas en pacientes sanos pueden soportar la contaminación de una sorprendente cantidad de gérmenes sin desarrollar una infección. Excepto cuando se deja un drenaje no aspirativo y cerrado, la contaminación de la herida tras el acto quirúrgico ocurre raramente. Asimismo, en ausencia de material protésico, la contaminación hematógena de la herida es muy infrecuente. La mayoría de los esfuerzos en la prevención se dirigen pues hacia la reducción de la contaminación preoperatoria y peroperatoria<sup>119,122</sup>.

DEFINICIÓN DE INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO DE LOS CENTROS POR DISEÑO CONTROL DE LOS ESTADOS UNIDOS
<b>Infección incisional superficial del sitio quirúrgico</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Descarga de pus por la incisión superficial.</li><li>– Aislamiento de organismos en un cultivo de fluido o tejido tomado de forma aséptica de la incisión superficial.</li><li>– Al menos uno de los siguientes signos o síntomas de infección: dolor espontáneo o dolor a la presión, edema localizada, eritema o calor y apertura deliberada de la incisión por el cirujano, excepto si el cultivo de la incisión es negativo.</li><li>– Diagnóstico de infección incisional superficial del sitio quirúrgico por un cirujano.</li></ul>
<b>Infección incisional profunda del sitio quirúrgico</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Descarga de pus por la incisión profunda pero no desde el órgano o espacio quirúrgico intervenido.</li><li>– Dehiscencia espontánea de la incisión profunda o apertura deliberada de la incisión por el cirujano, cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre (&gt; 38 °C), dolor localizado o dolor a la presión, excepto si el cultivo de la incisión es negativo.</li><li>– Absceso o infección, afectando la incisión profunda, diagnosticados por exploración física, durante una reintervención o por estudio radiológico o histológico.</li><li>– Diagnóstico de infección incisional profunda del sitio quirúrgico por un cirujano.</li></ul>
<b>Infección órgano-cavitaria del sitio quirúrgico</b> <ul style="list-style-type: none"><li>– Descarga de pus a través de un drenaje colocado en el órgano o espacio y exteriorizado a través de una incisión independiente.</li><li>– Aislamiento de organismos en un cultivo de fluido o tejido tomado de forma aséptica del órgano o espacio.</li><li>– Absceso u otra evidencia de infección afectando el órgano o espacio diagnosticado por exploración física, durante una reintervención o por estudio radiológico o histológico.</li><li>– Diagnóstico de infección órgano-cavitaria del sitio quirúrgico por un cirujano.</li></ul>

Tabla 7



### Fuentes de contaminantes de la herida

Contrariamente a la creencia aún muy extendida, las partículas de polvo capaces de transportar bacterias en el quirófano hasta la herida son raramente la fuente de los patógenos que ocasionan las infecciones de herida. La mayoría de los contaminantes de las heridas provienen del propio paciente, bien colonizando su piel, habitando el tracto digestivo o infectando los tractos respiratorio, genital o urinario. Otra vía posible es la transmisión cruzada propiciada por el personal sanitario. En la patología que tratamos, la transmisión directa por contaminación de la malla o de los propios tejidos afectados, es el condicionante principal a la hora de desencadenar una infección postoperatoria<sup>121,122</sup>.

### Factores que predisponen a la infección de la herida operatoria. Tabla 8.

Aunque hay estudios que no encuentran diferencias significativas, en la mayoría se ha demostrado con nitidez la importancia de los factores de riesgo en las complicaciones. Según Culver en la herniorrafia se pasó de un 0,95% de infecciones en las herida cuando no había factores de riesgo; al 1,8% cuando había un factor y al 5,17%, si había dos; de ahí la importancia de ejercer un control especial de estos pacientes, fundamentalmente cuando coinciden dos o más factores de riesgo<sup>112,123,124</sup>.

Se está de acuerdo en clasificarlos en cinco grandes grupos:

- A. Factores por parte del germen.
- B. Factores por parte del enfermo.
- C. Factores inherentes a la intervención.
- D. Factores inherentes a la técnica quirúrgica.

**PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO EN EL DESARROLLO DE LAS INFECCIONES POSTOPERATORIAS**

<p><b>Bacterianos:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Magnitud del inóculo</li> <li>— Virulencia</li> </ul> <p><b>Del paciente:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Edad avanzada</li> <li>— Obesidad</li> <li>— Malnutrición, hipoalbuminemia</li> <li>— Hemorragia grave</li> <li>— Shock</li> <li>— Infección distante en el pulmón, en la orina o en los tejidos blandos</li> <li>— Enfermedades concomitantes: diabetes, neoplasia avanzada, cirrosis, etcétera</li> <li>— Falta de la respuesta inmune celular en el preoperatorio: anergia o anergia relativa</li> <li>— Quimioterapia, radioterapia, tratamiento con corticoides o inmunosupresión</li> <li>— Tratamiento con anti-H<sub>2</sub></li> <li>— Politraumatismos</li> <li>— Quemaduras extensas</li> </ul> <p><b>De la intervención:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Duración de la intervención</li> <li>— Urgencia de la intervención</li> <li>— Quirófano en el que se practica la intervención</li> <li>— Vía de acceso</li> <li>— Necesidad de transfusión y cantidad de sangre transfundida</li> <li>— Colocación de catéteres</li> <li>— Implantación de prótesis o mallas</li> <li>— Material de sutura traumático</li> </ul>	<p><b>De la técnica quirúrgica:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Cirujano</li> <li>— Falta de asepsia estricta</li> <li>— Disección extensa</li> <li>— Hemostasia incorrecta o defectuosa</li> <li>— Isquemia e hipoxia de los tejidos</li> <li>— Abuso del electrocauterio</li> <li>— Presencia de cuerpos extraños</li> <li>— Presencia de espacios muertos</li> <li>— Colocación de drenajes</li> </ul> <p><b>De la hospitalización:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Estancia preoperatoria prolongada</li> <li>— Salas con elevado número de enfermos</li> <li>— Alto número de personal visitante</li> <li>— Falta de aislamiento de los enfermos con infecciones importantes</li> <li>— Asepsia inadecuada o insuficiente en la realización de las curas</li> </ul>
---	--

Tabla 8

**A. Factores por parte del germen:**

Puede decirse que en toda herida operatoria, hay un grado mayor o menor de contaminación bacteriana a pesar de las medidas de asepsia con que se realiza. A pesar de ello, el número de infecciones de la herida operatoria es relativamente bajo; es necesario que exista un nivel cuantitativo de bacterias determinado en la misma para que se produzca una infección de la herida (en el momento actual este valor cuantitativo es reconocido como el de 10<sup>5</sup> bacterias por gramo de tejido afectado). Esta cifra marca la línea divisoria entre contaminación e infección. Este valor está ligado a varios factores, como es la virulencia del germen que contamina la herida (pudiéndose

producir infección de la misma con una cifra inferior a 100.000 gérmenes por gramo de tejido si éstos poseen una elevada virulencia, como en el caso del estreptococo  $\beta$ -hemolítico). En la actualidad lo más frecuente es la presencia de colonias bacterianas múltiples con actividad sinérgica o simbiótica, lo cual puede representar un factor importante sobre la naturaleza y gravedad de la infección. La infección es el resultado desfavorable de la ecuación constituida por la cantidad de gérmenes, multiplicada por la virulencia y dividida por la resistencia del huésped. Por lo tanto, se puede decir que los dos factores principales por parte del germen en la infección de la herida son el número y la virulencia<sup>120,125,126</sup>.

Dentro de ellos, el único sobre el que el cirujano puede influir es el número. Este es un punto muy importante en el cual se centra nuestro estudio experimental, ya que el cirujano puede disminuir el número mediante la aplicación de una técnica aséptica y correcta quirúrgicamente según los principios de Halsted, y mediante aplicación directa de sustancias antimicrobianas (ya sea de forma sistémica o *in situ*) ya que la multiplicación de los gérmenes será proporcional a las posibilidades de desarrollo *in situ*<sup>120,124,127</sup>.

Contra la virulencia de los microorganismos, lo único que puede hacer el cirujano es procurar el mejor estado fisiológico de los tejidos. Con nuestro estudio pretendemos incluir la posibilidad de que el propio implante protésico luche contra la infección en el propio sitio quirúrgico<sup>120,124</sup>.

## B. Factores por parte del enfermo.

Se resumen en la siguiente tabla, haciendo distinción entre factores individuales y generales<sup>119,125</sup>. *Tabla 9.*

FACTORES DE RIESGO DE INFECCIÓN DEL SITIO QUIRÚRGICO	
<b>Factores endógenos (individuales del paciente)</b>	<b>Evidencia</b>
Edad avanzada	Suficiente
Existencia de comorbilidad	Suficiente
Diabetes mellitus	Insuficiente
Obesidad	Suficiente
Inmunosupresión	Suficiente
Corticosteroides	Insuficiente
Tabaquismo	Suficiente
Desnutrición	Insuficiente
Neoplasia	Insuficiente
<b>Factores exógenos (generales en todo paciente)</b>	<b>Evidencia</b>
Estancia preoperatoria	Suficiente
Profilaxis antibiótica	Suficiente
Eliminación del vello cutáneo	Suficiente
Duración de la intervención	Suficiente
Drenajes	Suficiente
Hiperglicemia	Suficiente
Hipoxia	Suficiente
Hipotermia	Suficiente
Transfusión sanguínea	Suficiente
Restricción de fluidos i.v.	Suficiente
Laparoscopia	Suficiente

Tabla 9

## C. Factores inherentes a la intervención. Tipo de cirugía

Desde la realización del estudio del National Research Council, se ha concedido gran importancia al tipo de cirugía realizada, clasificándola en cuatro grandes grupos: cirugía limpia, potencialmente contaminada, contaminada y sucia<sup>112</sup>. *Tabla 10.*

1. *Cirugía limpia:* es aquella en la que no hay apertura de la luz de los tractos gastrointestinal, respiratorio o urinario, contacto con material séptico ni inflamación patente. Son ejemplos de este tipo de cirugía la tiroidectomía, la paratiroidectomía, la mastectomía, la herniorrafia por hernia no complicada, la esplenectomía no traumática o una laparotomía exploradora y diagnóstica.

2. *Cirugía potencialmente contaminada*: se define como aquella en la que se ha realizado la apertura del tubo digestivo, de las vías excretoras y de las vísceras huecas, por lo cual siempre hay una posibilidad de que se produzca una contaminación, aunque sea escasa. Ejemplos validos son la apendicitis flemonosa, la colecistectomía laparoscópica con apertura de la vesícula biliar o la coledocolitiasis sin ictericia.

3. *Cirugía contaminada*: se trata de la que se lleva a cabo en un medio fuertemente contaminado pero no séptico o con inflamación. En ella se incluyen, entre otras, las heridas traumáticas de menos de 12 h, la ictericia obstructiva, la gastrectomía de causa tumoral en la que hay hipoclorhidria o aclorhidria o la cirugía colorrectal realizada sin profilaxis antibiótica en la que hay vertido del contenido intestinal a la cavidad abdominal.

4. *Cirugía sucia*: Se considera que las intervenciones sobre heridas traumáticas recientes, operaciones en las que existan deficiencias importantes en la aplicación de la técnica quirúrgica estéril. operaciones en las que, tras la incisión, se detecte inflamación aguda no purulenta, operaciones sobre heridas sucias (contaminación fecal: presencia de cuerpos extraños; hallazgo de material purulento) tienen un índice de infección de la herida quirúrgica entre el 20-30% sin profilaxis antibiótica y el 10% con ella.

Tabla 10

<p><b>Cirugía limpia:</b></p> <p>Cirugía tiroidea y paratiroidea            Cirugía de la mama            Laparotomía exploradora            Hernias no complicadas            Esplenectomía no traumática            Colelitiasis «simple»            Colecistectomía laparoscópica sin apertura de la vesícula            Hernia de hiato            Trastornos dinámicos del estómago</p> <p><b>Cirugía potencialmente contaminada:</b></p> <p>Vagotomía y piloroplastia            Cirugía del intestino delgado no ocluido            Apendicectomía flemonosa            Coledocolitiasis sin ictericia            Apertura y exploración de la vía biliar            Pancreatitis edematosa            Colecistectomía laparoscópica con apertura de la vesícula</p>	<p><b>Cirugía contaminada:</b></p> <p>Gastrectomía de causa tumoral            Colectomía            Apendicitis gangrenosa            Colecistitis aguda            Ictericia obstructiva: coledocolitiasis o tumoral            Enfermedad inflamatoria intestinal: Crohn o colitis ulcerosa sin perforación            Pancreatitis aguda complicada            Esplenectomía traumática</p> <p><b>Cirugía sucia:</b></p> <p>Perforación del tubo digestivo            Perforación de la vesícula biliar            Abscesos de cualquier localización            Peritonitis aguda            Apendicitis perforada con plastrón o peritonitis            Proctología            Traumatismos abdominales con lesión de la viscera hueca            Iquemia intestinal</p>
---	--

Esta clasificación se establece en relación al grado de contaminación que tiene lugar durante la operación. Desde entonces, se han considerado como índices de referencia aceptables de infección de la herida operatoria, los siguientes: hasta un 5% en cirugía limpia, hasta un 15% en cirugía potencialmente contaminada, alrededor del 25% en cirugía contaminada y más del 30% en cirugía sucia<sup>111,112</sup>.

#### D. Factores inherentes a la técnica quirúrgica

Los principios de Halsted (manejo suave de los tejidos, hemostasia cuidadosa, buen riego sanguíneo, ausencia de cuerpos extraños, asepsia estricta, suturas sin tensión y obliteración de los espacios muertos, así como la aproximación cuidadosa de los labios de la herida) deben ser respetados cuidadosamente por el cirujano<sup>111</sup>.

#### E. Factores inherentes a la hospitalización.

Con la aparición de los programas de cirugía mayor ambulatoria en las últimas décadas, parece disminuir la tasa de infecciones quirúrgicas. En ello puede influir el alta precoz con un alejamiento del ambiente séptico hospitalario; el ser pacientes seleccionados en los que no suelen existir factores de riesgo y quizás por ser programas de reciente implantación, sean atendidos con especial cuidado. Otro factor que ha contribuido al descenso de la infección es la cirugía laparoscópica, aunque su aplicación no está extendida en el tratamiento de la hernia inguino-crural<sup>116</sup>.

### Consideraciones con respecto a la infección tras reparación quirúrgica de la hernia:

Como toda herida operatoria, la infección es una complicación posible que oscila según características especiales. Así, por ejemplo, en la mujer la tasa de infección es el doble que en el hombre y en los mayores tres veces más, según Simchen (1990), que afirma asimismo que la duración del tiempo quirúrgico fue un factor significativo como se observa en intervenciones que duraron 30 minutos o menos con tasas del 2,7% o 90 minutos con cifras del 9,9%. También las hernias incarceradas, recurrentes, umbilicales y femorales muestran tasas que oscilan entre 6 y 10 % respectivamente.<sup>116,123,125</sup>

A pesar de que es inevitable la entrada de bacterias en la herida operatoria, su adherencia posterior y la colonización de las mismas pueden ser prevenidas por medio de principios que trataremos de analizar; de tal forma que, cada herniorrafia debe ser considerada como un ejercicio de todo el equipo quirúrgico frente a la infección. En una secuencia de sucesos, las bacterias primeramente entran en contacto con la herida quirúrgica, para, una vez allí, intentar la supervivencia y reproducción con la colonización de cualquier cuerpo extraño o tejido desvitalizado presente en la herida; el sistema inmunitario reconoce y hace frente a las bacterias con el proceso de inflamación que produce una infección clínica<sup>126</sup>.

La ecuación necesaria para producir una infección requiere la existencia de bacterias y algo inerte o muerto, para proporcionar el sustrato donde los microorganismos puedan sobrevivir después de la contaminación<sup>120</sup>.

Los tejidos sanos, que constan de células vivas cubiertas por líquido del espacio extracelular, tienen una buena capacidad de resistencia frente a los agentes bacterianos.

Aunque los biomateriales se comportan como inertes, se integran con las moléculas de superficie del huésped, facilitando la adherencia, la inflamación y las respuestas inmunitarias que dependen de diversos factores. Una prótesis deberá tener, a nivel de las partículas de superficie una morfología que le permita interaccionarse e integrarse con las células y líquidos del huésped de una forma favorable<sup>120,127</sup>.

Con el acto quirúrgico se alteran algunos de los mecanismos de defensa del huésped, liberando radicales de oxígeno y enzimas, que junto con las toxinas bacterianas aumentan el daño del tejido de la herida. Además, cada tipo de bacteria libera productos metabólicos que tienden a producir destrucción tisular, facilitando así la adherencia microbiana y la colonización. El contacto bacteriano con biomateriales parece incrementar su resistencia a los antimicrobianos<sup>128</sup>.

Al llegar las bacterias a la herida, se establece una competencia entre sus macromoléculas de superficie y las células del tejido vivo para integrarse en la pared de la prótesis, convirtiéndose esta interacción en un factor crítico en la presentación de la infección. Las superficies del biomaterial ofrecen sitios de receptor para las células de tejido vivo o para las bacterias. Cuando las células de tejido sano colonizan la superficie de la prótesis, no es probable que exista infección, pero, si se permite que las bacterias se adhieran en primer lugar, se establecerá un fuerte enlace con la colonización de la prótesis, por lo que la posibilidad de infección depende del conocimiento de estos hechos. Las diferencias entre los tejidos neoformados con cada biomaterial dependen fundamentalmente de la estructura de la prótesis empleada y, sobre todo, de su porosidad. La mayor porosidad del polipropileno facilitaría la colonización celular,



mientras que en las prótesis de PTFE el tejido de granulación neoformado será menor a causa de su reducida porosidad.<sup>116,117,127</sup>

En la estrategia para evitar o reducir la infección, seguiremos la secuencia de hechos antes descritos. Empezaremos con todas las medidas necesarias para disminuir la cantidad de bacterias que llegan a la herida, cumpliendo todos los principios de asepsia y antisepsia bien conocidos por todos. Se procederá a la ducha del paciente y rasurado de la piel del campo quirúrgico antes de la intervención. El pincelado antiséptico debe sobrepasar con amplitud los límites de la teórica incisión que se va a practicar el cepillado de manos y el uso de guantes, bata, campos e instrumental quirúrgico deben ser objeto de una estricta supervisión<sup>116,117</sup>.

Al aceptar el hecho de que, aun en las mejores condiciones, las bacterias llegan a la herida, debemos esforzarnos en conseguir que el volumen del tejido muerto sea el mínimo posible para eludir la colonización. Evitaremos las maniobras de pinzamiento y separación brusca. El uso del electrobisturí se reducirá en lo posible para evitar zonas de necrosis por coagulación. La cantidad de material extraño en la herida será el mínimo, debiendo usar suturas reabsorbibles y evitando la tensión que conduce a la isquemia de los tejidos. Procederemos a una hemostasia cuidadosa y se extirparán todas las zonas desvitalizadas del campo quirúrgico<sup>117,118</sup>.

A pesar de la casi total aceptación de las herniorrafias protésicas, no hay que olvidar el riesgo de infección que oscila, según autores, entre un 0 a 0,6 %. Estas infecciones pueden ser superficiales y se tratan con simple desbridamiento o profundas, que pueden propiciar una futura recurrencia<sup>119,127</sup>.

El uso de biomateriales de monofilamento (Marlex, Prolene, Trelex) más que de biomateriales trenzados (Mersilene, Surgipro) constituye una ventaja teórica. Los

trenzados tienen intersticios microscópicos menores que el diámetro de los macrófagos que hace que estos se mantengan apartados lo que hace que la infección se mantenga y sea necesario retirar la prótesis<sup>117,127</sup>.

La aparición de una infección en una herniorrafia protésica no necesariamente implica la extracción de la malla, a menos que este secuestrada y bañada en líquido purulento. El uso profiláctico de los antibióticos no debe ser sistemático, ya que se ha demostrado por Gilbert y Felton que en una serie de 2493 pacientes no había diferencia en la tasa de infección entre los que recibieron antibioterapia profiláctica (0,90 %) y los que no la recibieron (0,95 %), no existiendo diferencia entre los que fueron operados con prótesis o sin ella. En cambio, en casos de riesgo, intervenciones de urgencia o incidentes sépticos peroperatorios (apertura del tubo digestivo o vejiga) es conveniente administrar antibióticos de amplio espectro que cubra gram negativos y anaerobios<sup>127,128</sup>.

Conseguido el objetivo de un terreno desfavorable a los agentes bacterianos que han llegado a la herida quirúrgica, realizamos todos los pasos locales o sistémicos para erradicarlas, evitando que se adhieran a la superficie de la herida y comiencen a reproducirse.

La mejor medida local hasta el momento es la irrigación de la herida con una solución antibiótica, pudiendo usar gentamicina (muy usada en cirugía protésica vascular) disuelta en suero salino que proporciona una alta concentración bactericida<sup>123</sup>.

Con nuestra experiencia intentamos que la liberación de antimicrobiano sea progresiva y mantenida, liberada desde la propia malla, seleccionando el antibiótico más apropiado según la situación del sitio quirúrgico, la flora patógena y las circunstancias del propio paciente.

### **2.5.2 Profilaxis antibiótica en cirugía**

La profilaxis antibiótica en cirugía consiste en la administración de un antimicrobiano para reducir el número de patógenos hasta que las defensas del organismo sean suficientes y eficaces para evitar la infección. Actualmente está demostrada la conveniencia y necesidad de la profilaxis antibiótica en cirugía, hasta el punto de que su utilización alcanza unas cotas que en algunos lugares vienen a representar la mitad de todos los antimicrobianos usados hospitalariamente. Por lo tanto, la profilaxis antibiótica en cirugía tiene una importancia básica, con repercusión tanto clínica como económica, que hacen de ella un tema multidisciplinar de interés prioritario<sup>126-128</sup>.

Aunque hoy día nadie duda de los beneficios de la profilaxis antibiótica en cirugía, todavía siguen siendo tema de estudio y controversia aspectos relativos a los procedimientos quirúrgicos que se benefician exactamente, así como cuándo y qué antibióticos son los más eficaces<sup>129</sup>.

Las cefalosporinas de primera (cefazolina) y segunda (cefuroxima) generación y la amoxicilina más ácido clavulánico constituyen los agentes antimicrobianos más adecuados en régimen profiláctico al disminuir de forma significativa la incidencia de infección postoperatoria con mejora del rendimiento<sup>130</sup>.

En el futuro se deben desarrollar protocolos que incluyan sustancias seguras y baratas distintas de las empleadas habitualmente para el tratamiento de la infección establecida y con una farmacocinética que permita una única dosis preoperatoria<sup>129</sup>.

El conocimiento de las bases clínicas, microbiológicas, farmacológicas y terapéuticas sigue constituyendo el pilar fundamental de la elección razonada de antibióticos de forma profiláctica, que requiere su evaluación periódica cada dos años.

En cuanto a sus indicaciones se acepta su uso en los pacientes sometidos a cirugía (limpia-contaminada) con alta incidencia de infecciones, en la que requiere implantación de material protésico y en otros casos en que las infecciones son especialmente graves. En la cirugía limpia-contaminada, además de utilizar la pauta antibiótica encaminada a reducir el número de bacterias debe evitarse la contaminación de materiales procedentes de vísceras abiertas. El prototipo de esta situación es la cirugía de colon, que alcanza elevadas concentraciones bacterianas<sup>130,131</sup>.

El resto de los órganos digestivos (vesícula, páncreas, estómago, duodeno e íleon) normalmente son estériles, pudiendo perder su condición si sufren procesos de inflamación, obstrucción o necrosis.

La profilaxis antibiótica también puede resultar beneficiosa en cirugía limpia, como la herniorrafia y la hernioplastia inguinal, además en la cirugía de mama, aunque no conlleve implante de cuerpo extraño<sup>131</sup>.

La elección del antibiótico debe hacerse teniendo en cuenta una serie de factores, como su eficacia frente a los patógenos contaminantes más frecuentes, el tipo de cirugía y la duración, una farmacocinética que garantice la buena difusión tisular y una vida media lo más prolongada posible que permita su utilización en régimen de monodosis. Es igualmente conveniente que tenga un buen perfil de seguridad, no favorezca el desarrollo de resistencias bacterianas y suponga un bajo coste<sup>129,131</sup>.

Un ejemplo de la elección del antibiótico es la siguiente tabla, en la que se contempla la profilaxis en función del tipo de cirugía y teniendo en cuenta los microorganismos que con mayor probabilidad causen infección postoperatoria. *Tabla 11*.

Tabla 11

Tipo de cirugía	Microorganismos probables	Antibióticos
Cardíaca	<i>S.epidermis</i> , <i>S.aureus</i> bacilos gramnegativos	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Torácica	Cocos grampositivos	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Vascular	<i>S.epidermis</i> , <i>S.aureus</i> bacilos gramnegativos	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Ortopédica	<i>S.epidermis</i> , <i>S.aureus</i> bacilos gramnegativos	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Ortopédica	<i>S.epidermis</i> , <i>S.aureus</i> bacilos gramnegativos	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Obstétrica-ginecológica	Cocos grampositivos, enterobacterias, anaerobios	Amox+clav 2 g i.v. o cefazolina 2 g i.v.
Neurocirugía	<i>S.aureus</i> , <i>S.epidermis</i>	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Cabeza y cuello	Cocos grampositivos, anaerobios, bacilos gramnegativos	Clindamicina 600 mg i.v.+tobramicina
Gastrointestinal, hernia inguinal, cáncer de mama	Cocos grampositivos y enterobacterias	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Vías biliares	Enterobacterias	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Coloanal y abdominal de urgencia	Anaerobios y enterobacterias	Amox+clav 2 g u omidazol 1 g i.v. + tobramicina 200 mg i.v.
Urológica	Bacilos gramnegativos	Cefazolina 2 g i.v. o cefuroxima 1,5 g i.v.
Traumatológica de urgencia	<i>S.epidermis</i> , <i>S.aureus</i> , bacilos gramnegativos, anaerobios	Clindamicina 600 mg i.v.+gentamicina 160 mg i.v. o amox+clav 2 g i.v.

Antibióticos más utilizados para la profilaxis en cirugía herniaria:<sup>132,133</sup>

### 1. Cefalosporinas:

A. Son las de elección cuando hay escasa probabilidad de que los microorganismos infectantes sean de la flora cutánea (estafilococos positivos o negativos a la coagulasa).

B. Son seguras incluso si el paciente tiene antecedentes de alergia leve y diferida a la penicilina (p. ej., sarpullidos). Están contraindicadas si existen antecedentes de reacción inmediata o generalizada (shock, broncoespasmo, urticaria)

### C. Cefazolina:

- Es eficaz y está muy estudiada; se observa concentración terapéutica en el tejido cerebral después de la administración sistémica<sup>6</sup>; tiene una vida media prolongada
- Dosis profiláctica: 1-2 g (niños: 25 mg/kg hasta 1 g) i. v. 60 minutos antes de la intervención quirúrgica y, después de la operación, cada 6 hs x 24 hs

D. Algunas cepas de *S. aureus* son capaces de degradar las cefalosporinas mediante la B-lactamasa, y la cefazolina es particularmente sensible. Es posible lograr índices menores de infección con cefamandol (2 g inicialmente y luego 1 g cada 2-3 horas durante la operación).

E. si es necesaria una buena penetración en el LCR, puede ser más adecuado utilizar una penicilina semisintética

2. Vancomicina: es la alternativa si están contraindicadas las cefalosporinas (la incidencia de reacciones anafilácticas es demasiado alta para el uso de rutina). Dosis (empírica): 15 mg/kg (hasta 1 g) i. v. en el preoperatorio, luego 10 mg/kg cada 8 horas durante 24 horas en el posoperatorio.

3. Penicilinas: las desventajas de este grupo consisten en que probablemente sean menos seguras, que tienen una vida media corta y que pueden prolongar los tiempos de sangría. La nafcilina probablemente sea el mejor fármaco de este grupo.

La profilaxis antibiótica en cirugía es inadecuada cuando no se respetan las normas comentadas. Los errores más frecuentes de la profilaxis son la aplicación en indicaciones no establecidas, la elección inadecuada del antimicrobiano, la omisión de la dosis preoperatoria y la duración excesiva de la profilaxis<sup>134</sup>.

Las consecuencias de este mal uso se traducen en una mayor aparición de efectos indeseables, desarrollo de resistencias bacterianas, favorecimiento de colonizaciones e infecciones postoperatorias y una elevación del coste<sup>129,131</sup>.

Ante todo lo expuesto es importante establecer unas normas generales:<sup>130,131</sup>

- 1) El beneficio debe superar los riesgos potenciales.
- 2) Régimen antibiótico eficaz, cómodo, seguro y lo más barato posible.
- 3) Conseguir elevadas concentraciones plasmáticas y tisulares al inicio de la cirugía.
- 4) Se consideran agentes de elección las cefalosporinas de primera y segunda generación, tipo cefazolina, cefonicida o cefuroxima, así como amoxicilina más ácido clavulánico.
- 5) No deben emplearse antimicrobianos de amplio espectro.

- 6) Su duración prolongada no es más eficaz que la corta ya que no garantiza la ausencia de infección.

Como resumen podemos señalar que la profilaxis antibiótica en cirugía es beneficiosa para prevenir la infección postoperatoria, se debe emplear en situaciones concretas y utilizando determinados agentes antibacterianos en forma de monodosis en el preoperatorio<sup>135</sup>.

### **Profilaxis antibiótica en la cirugía herniaria**

La profilaxis antibiótica en la cirugía de la hernia sigue siendo controvertida, ya que en muchos casos no existe evidencia científica de primer orden. Debido al bajo índice de infección de este tipo de cirugía, los estudios que se precisan conllevan un alto coste e importantes dificultades logísticas por la necesidad de incluir un gran número de pacientes.<sup>136</sup>

En la cirugía limpia no protésica, de duración inferior a 2 h, sin gran atrición tisular, no resulta necesario emplear profilaxis, puesto que el riesgo de infección debe situarse por debajo del 3%.<sup>136,137</sup>

En un metaanálisis publicado por la *Cochrane Data-base of Systematic Reviews* no se halló evidencia de que la profilaxis antibiótica reduzca la tasa de infección en la cirugía herniaria no protésica. El grupo de pacientes con herniorrafia simple tuvo índices de infección del 3,78 y del 4,87% con y sin profilaxis, respectivamente (OR 0,84; 95% IC: 0,53-1,34). En la hernioplastia con malla la evidencia disponible y la morbilidad



asociada a la infección protésica permiten recomendar la profilaxis antibiótica. En este mismo metaanálisis el subgrupo de pacientes con hernioplastia mostró una reducción de tres puntos en la tasa de infección (1,3% vs 4,2%; OR 0,28; 95% IC: 0,02-3,14)<sup>138,139</sup>.

En la cirugía protésica tanto de bajo riesgo (colocación de un dispositivo de acceso venoso o implantación de marcapasos permanentes) como de alto riesgo (válvulas cardíacas, prótesis ortopédicas o injertos vasculares) la recomendación por tanto es utilizar profilaxis antibiótica.

Entre los criterios más relevantes para la elección del antibiótico esta el grado de sensibilidad de los patógenos diana. Dada la falta de trabajos controlados recientes en el campo de la profilaxis antibiótica, las evidencias que se manejan a la hora de elegir el antibiótico provienen de los patrones actualizados de sensibilidad bacteriana. Sin embargo, si el National Committee for Clinical Laboratory Standards (NCCLS) determina los puntos de corte de CMI a partir de los cuales se considera a una bacteria resistente, no existen consensos o normas en los que se especifique "el punto de corte" de porcentaje de cepas resistentes a partir de los cuales se considere un antibiótico ineficaz para su utilización como profilaxis.<sup>136,137</sup>

Otro de los puntos que no está aclarado es la necesidad de la cobertura enterocócica. En otros procedimientos distintos asociados a la cirugía herniaria, donde la contaminación sea de alto inóculo como en el traumatismo colónico, la cobertura antienterocócica podría estar indicada.

El cirujano también puede considerar que las complicaciones infecciosas de sus intervenciones se evitan ampliando el espectro antibacteriano de la profilaxis antibiótica. El uso de antibióticos de espectro excesivo para los patógenos "clave", además de incrementar el coste, puede ser una de las causas de alteración del nicho ecológico y selección de cepas resistentes. Este efecto se ha observado con el uso indiscriminado de cefalosporinas de 3ª generación en profilaxis (por ejemplo, en relación a episodios de diarrea asociada a antibióticos por *C. difficile* o como factor relevante en el aumento de enterobacterias con betalactamasas de espectro extendido o BLEAS). Además existen estudios observacionales han demostrado también que la disminución del uso de cefalosporinas de 3ª generación en la profilaxis antibiótica se asocia con una disminución en la incidencia de infección por *S. aureus* meticilino-resistentes.<sup>136,139</sup>

Los antibióticos antiestafilocócicos más usados en la profilaxis de la infección de la herida limpia son: cefazolina, amoxicilina-clavulánico, vancomicina y cloxacilina. La creciente prevalencia de estafilococos resistentes a la meticilina y la alta resistencia a los betalactámicos por parte de *S. epidermidis* obliga a plantear en cada institución la idoneidad de la profilaxis basada en cefalosporinas de primera generación o cloxacilina. Las cefalosporinas de segunda o de tercera generación o la amoxicilina-clavulánico, según los patrones de resistencia locales, constituyen posibles alternativas. Debe evitarse en lo posible el empleo de la vancomicina en la profilaxis, aunque representa la droga de elección en los pacientes alérgicos a los betalactámicos. Finalmente, hay que tener en cuenta en la cirugía limpia de la región perineal o inguinal, incluso en las extremidades inferiores, que en estas zonas resulta frecuente la presencia de enterobacterias<sup>137-139</sup>.

### **2.5.3. Tratamiento de la infección quirúrgica en la cirugía herniaria**

La importancia relativa del tratamiento antibiótico respecto al marco terapéutico general de las infecciones intraabdominales (cirugía, fluidoterapia y soporte vital) ha sido difícil de objetivar. De hecho, solo en fechas recientes se ha probado más aún de toda duda el papel esencial de la antibioterapia en la resolución de este tipo de infecciones porque en la evolución postoperatoria y el pronóstico de las infecciones intraabdominales influyen muchos factores: <sup>133,134</sup>

1. La virulencia de los microorganismos implicados.
2. La magnitud del inóculo.
3. La adecuación de la intervención quirúrgica (control del foco).
4. La persistencia de la contaminación peritoneal.
5. La presencia de coadyuvantes.
6. La administración apropiada de antibióticos.
7. Las defensas del huésped.

#### **Relevancia del tratamiento antibiótico adecuado:**

Mosdell y cols investigaron 460 casos de peritonitis y analizaron los resultados obtenidos según supusiera el tratamiento antibiótico recibido: cobertura antibiótica de espectro “excesivo” para los gérmenes aislados en el peritoneo, cobertura antibiótica de espectro adecuado o cobertura antibiótica inapropiada para los gérmenes aislados<sup>140</sup>.

Los pacientes que recibieron un tratamiento antibiótico de espectro inadecuado tuvieron una mortalidad, morbilidad y estancia hospitalaria un 40% más elevada que las de los tratados apropiadamente.

En un segundo análisis quienes habían recibido una antibioterapia inapropiada se subdividieron en dos grupos: los que siguieron recibiendo un tratamiento inadecuado y aquellos a los que se les cambió el antibiótico correctamente. El cambio de antibiótico pasadas las primeras 72-96 horas no mejoró el pronóstico.

De este trabajo se pueden extraer dos conclusiones importantes<sup>140</sup>:

- ❖ Es necesario realizar un tratamiento antibiótico empírico correcto, es decir, de espectro apropiado frente a la variada flora patógena;
- ❖ Este tratamiento debe ser realizado desde el primer momento.

También en las peritonitis postoperatorias se ha demostrado una clara relación entre parámetros clínicos de mejoría y la adecuación de la antibioterapia.

### Objetivos de la antibioterapia:

En las infecciones se debe elegir un antibiótico con unas características particulares, reflejadas en la tabla expuesta, que logre los siguientes objetivos: <sup>133-135</sup>

*Tabla 12.*

1. Cooperar con las defensas locales en la reducción del inóculo bacteriano.
2. Evitar o, si ya existe, tratar la bacteriemia.
3. Eliminar la contaminación residual una vez que el cirujano ha controlado el foco de infección.
4. Favorecer la localización de los abscesos.
5. Reducir la tasa de infección de la herida quirúrgica.

Tabla 12

**CARACTERÍSTICAS DE LOS ANTIBIÓTICOS  
QUE SE UTILIZAN PARA EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES ABDOMINALES**

1. **Deben ser activos frente a los patógenos más frecuentes**
2. **Utilizar con preferencia antibióticos bactericidas**
3. **Obtener niveles adecuados y en forma activa en el foco de la infección**
4. **Usar aquellos de espectro antibacteriano más reducido con el objetivo de disminuir la presión sobre la flora intestinal**
5. **Utilizar aquellos que se asocian con menos efectos secundarios**

## HIPÓTESIS DE TRABAJO

Pretendemos en este estudio extender o trasladar la experiencia de este material (Prótesis reabsorbible de PGA-TMC) a la propia hernia ventral y a la prevención de la infección del mismo al aplicar una antibiótico de forma local en la malla e infectar a propósito la zona intervenida con un inóculo bacteriano.

Creemos que los resultados son de suma importancia para su uso tanto de forma puntual en aquellas intervenciones contaminadas, sucias o potencialmente contaminadas; así como su uso en la cirugía de urgencia de la hernia, o de forma continua en las unidades de cirugía programada de corta estancia.

Además de comprobar si se cumple la hipótesis principal del trabajo es una excelente oportunidad para comprobar de de forma añadida otros distintos factores de la bioprótesis:

- Integración de la bioprótesis sola, en presencia de infección y al aplicar antibióticos en la malla.
- Adherencias intraperitoneales de la bioprótesis sola, en presencia de infección y con antimicrobianos incluidos.
- Efectos de las bacterias en la bioprótesis y en el animal de experimentación (dosis óptima para crear infección local).
- Efecto del antibiótico en la bioprótesis y en el animal de experimentación (capacidad de absorción de la bioprótesis y efecto a nivel local).
- Respuesta inmunológica a la bioprótesis sola, infectada y con antimicrobianos.



## 4. MATERIAL Y MÉTODO

## **4.1. MATERIAL DE TRABAJO.**

### **4.1.1. CENTRO DE TRABAJO:**

Este trabajo de investigación ha sido realizado en las instalaciones del Laboratorio de Cirugía Experimental de los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío de Sevilla, entre Enero del año 2006 y Diciembre de ese mismo año.

La organización y control de este Centro depende de la Comisión de Investigación de este Hospital.

Consta de dos quirófanos bien dotados para cirugía de animales grandes y una sala para animales pequeños donde se llevan a cabo intervenciones de microcirugía.

Los quirófanos están dotados de todo el aparataje e instrumental necesarios para cualquier tipo de cirugía mayor en animal grande: aparato de anestesia, mesa de

quirófano, mesa de instrumental, respirador, monitor de constantes vitales, aspirador eléctrico, bisturí eléctrico, etc.

Además, el Centro consta de una sala de preparación del animal para la intervención y para llevar a cabo la anestesia, y de una pequeña sala de reanimación postanestésica para el postoperatorio inmediato de los animales en las primeras horas del despertar, o cuando las condiciones climatológicas son adversas para pasarlos directamente al Animalario.

En un anexo al Centro se encuentra el Animalario, en donde se puede dar acogida a cerdos, gatos, conejos, ratas, ratones, etc. con los compartimentos necesarios para que cada tipo de animal esté separado. En cada habitáculo existen jaulas independientes para cada animal, salvo en el caso de animales recién entregados procedentes de la granja que los suministra, mientras esperan su momento quirúrgico, permaneciendo en estos casos reunidos en grupos de tres o cuatro.

El Centro está además dotado del personal necesario para llevar a cabo nuestras actividades, ya que consta de un Veterinario, un Médico destacado del Comité de Investigación encargado de las instalaciones, dos Enfermeros, una Auxiliar de Enfermería, y un grupo de Celadores-Cuidadores que se rotan por turnos para que los animales estén debidamente atendidos, y con sus refuerzos correspondientes para las horas del día en donde la demanda de intervenciones aumenta.

Todo esto permite un funcionamiento autónomo y sin interferencias en la práctica clínica del Hospital.

#### 4.1.2. ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN:

Una vez definidos nuestra hipótesis de trabajo y objetivos, debemos elegir el tipo de animal de experimentación que más de adecue a la creación de un modelo experimental ideal. En la literatura consultada aparecen diversos métodos experimentales para el estudio del comportamiento de las mallas en hernia abdominal. Se han utilizado para llevar a cabo dichos modelos la pared abdominal tanto de cadáveres humanos en las primeras veinticuatro horas postmortem como la de animales: cerdo, perro, conejo o rata. En nuestro caso, el animal elegido ha sido la rata, por los siguientes motivos:

Es el animal del que podemos disponer más fácilmente en nuestro Laboratorio de Cirugía Experimental. *Figura 77.*

Es el animal cuyo Índice de Masa Corporal (IMC) nos permite controlar la dosificación de antibiótico adecuado a la malla, así mismo como la realización de hernioplastia en todos los animales necesarios para evaluar el estudio.

Es un animal que reúne condiciones adecuadas para abordarlo cómodamente durante el acto quirúrgico, sin necesidad de microcirugía, ni de emplear grandes superficies de material protésico y suturas aunque más difíciles de estudiar posteriormente por anatomía patológica y microbiología.

Al ser un animal que posee una amplia pared abdominal, nos permite crear un defecto herniario artificial y fijar una prótesis de similares dimensiones, controlando tanto la impregnación de la malla en antibiótico como la contaminación bacteriana de la misma con un inóculo suficiente, una vez realizada la hernioplastia.



Figura 77

Este animal que hemos utilizado ha sido la rata blanca de la raza Wistar, de entre tres y cinco semanas de edad, y que presentan las siguientes constantes:

Peso: 400 gr. (rango 350-450)

Longitud: 35 cm (rango 20-40)

Índice de Masa Corporal (IMC):  $3.27 \text{ Kg/m}^2$  (rango  $2.75\text{-}3.85\text{Kg/m}^2$ )

Se han empleado en total noventa animales. En cuanto al sexo del animal, se han empleado indistintamente machos y hembras.

Todos los animales han sido intervenidos dos veces. La primera intervención, aplicándoles correctamente el método de estudio para creación de hernia y corrección mediante hernioplastia. En la segunda intervención, todos los animales fueron sacrificados y se toma explante de la zona de la hernioplastia, a la semana tras la primera intervención. Se dividieron en cuatro grupos:

- a) Grupo 0: Hernioplastia abdominal con malla de PGA-TMC.
- b) Grupo 1: Hernioplastia abdominal con malla de PGA-TMC, contaminada posteriormente con *S. aureus*.
- c) Grupo 2: Hernioplastia abdominal con malla de PGA-TMC, impregnada de Cefazolina a razón de 1 ml por  $\text{cm}^2$  y contaminada posteriormente con *S. aureus*.
- d) Grupo 3: Grupo 2: Hernioplastia abdominal con malla de PGA-TMC, impregnada de Cefazolina a razón de 2ml por  $\text{cm}^2$  (el doble que el Grupo 2) y contaminada posteriormente con *S. aureus*.

#### 4.1.3. MATERIAL QUIRÚRGICO:

##### Material Textil:

En el quirófano se usaron sábanas y paños estériles propios de una intervención quirúrgica en la que se guarda una esterilidad extrema, al igual que ocurrió con las batas del cirujano y de los ayudantes. El personal de quirófano circula con pijama adecuado, calzas, gorro y mascarilla. Se procuró al máximo reproducir las características de esterilidad de un quirófano de humanos.

##### Instrumental Quirúrgico:

Para cada animal de experimentación se necesitó el siguiente instrumental quirúrgico:

a) Instrumental Básico de Laparotomía: *Figura 78.*

- 1 Mango de bisturí de 12cm, y las correspondientes Hojas de bisturí.
- 1 Tijeras curvas de Mayo-Stille.
- 1 Tijeras rectas de Mayo-Stille.
- 2 Pinzas de disección de Cushing (17.5cm. sin dientes).
- 2 Pinzas de disección de Stille (15cm. con dientes).
- 4 Pinzas de Kocher (14cm., rectas, con dientes).
- 1 Portaagujas de Mayo-Hegar (20cm.).
- Gasas y Compresas.
- Suturas:

- Hernioplastia: *Fig. 79*
  - Sutura irreabsorbible (Prolene 3.0).
- Piel:
  - Seda trenzada (2.0).

Figura 78



Figura 79



b) Material Complementario para Laparotomía:

- Regla y Rotulador estériles.

c) Instrumental Específico para el Experimento:

- ❖ Jaulas individualizadas anticropofágicas para cada animal de experimentación.
- ❖ Pienso de rata para alimentar a los animales.
- ❖ Ketamina para aplicación intraperitoneal como anestésico.
- ❖ Inóculo infeccioso: *S. aureus* del siguiente tipo: *Staphylococcus aureus* (*S.*

*aureus*) ATCC 6538 (American Type Culture Collection, Rockville, MD). Para conseguir el efecto deseado utilizaremos una concentración de  $10^8$  ufc/1ml/2cm<sup>2</sup>.

- ❖ Antibiótico: Cefalozina (envases de 1 gr. para impregnación de la malla) a razón de 1ml por cm<sup>2</sup>. *Fig. 80*

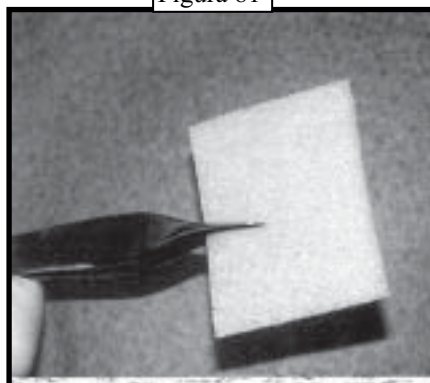
- ❖ Prótesis de PGA-TMC: compuesta por una estructura microporosa de fibra de copolímero sintético reabsorbible

(67% de poliglicólico y 33% de carbonato de trimetileno); el material es de carácter hidrofílico, lo cual hace que pueda absorber sustancias líquidas, como por ejemplo una solución antibiótica, pudiendo liberar lentamente su contenido y previniendo por tanto la infección del sitio quirúrgico. *Fig. 81.*



Figura 80

Figura 81



Material microbiológico:

- ❖ Cepa *Staphylococcus aureus* ATCC 29213 (Fig. 82)
- ❖ Medio de cultivo agar sangre.
- ❖ Suero salino fisiológico y estéril.
- ❖ Homogeneizador de vidrio.
- ❖ Asas calibradas 10<sup>2</sup> µl.
- ❖ Estufa de 37°.
- ❖ Balanza de precisión.



Figura 82

FUENTES DE DOCUMENTACIÓN:

- Bibliotecas familiar y particular.
- Biblioteca de los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, de Sevilla.
- Documentación suministrada por los miembros de nuestro grupo de investigación, especialmente los doctores Morales Méndez, Morales Conde y Martín Cartes.
- Base de Datos Medline.

Las palabras clave utilizadas para la búsqueda bibliográfica en Internet han sido: Eventración, Hernia ventral, Hernia abdominal, Hernia, Infección, Prótesis, Malla reabsorbible, Antibiótico en bioprótesis, Hernia Repair, Bioabsorbable mesh, Infection mesh, Hernia Prosthesis, Coated mesh antibiotic.



## **4.2.- MÉTODO DE TRABAJO.**

### **4.2.1 METODOLOGÍA EMPLEADA:**

#### **4.2.1.1. TIEMPO PREOPERATORIO:**

Se mantiene al animal en ayunas desde cuatro horas antes de la intervención. Veinte minutos antes de la misma, se pesa y se premedica con Ketamina intramuscular, a razón de 20mg por kilogramo de peso.

El animal es colocado en posición de decúbito supino, con los cuatro miembros fijados a la mesa de quirófano, y con el abdomen rasurado.

#### **ANESTESIA:**

##### **a) Inducción:**

Ketamina intraperitoneal a razón de 20mg / kilogramo de peso.

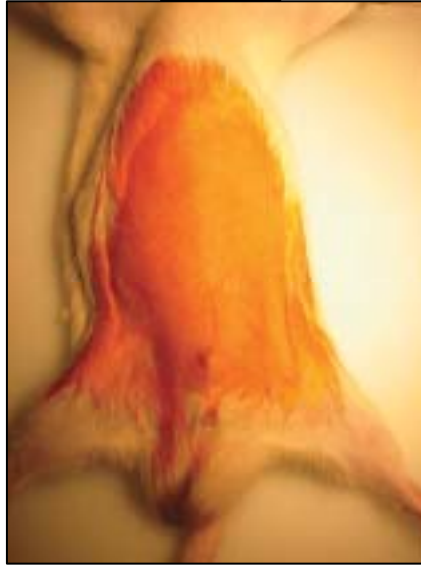
#### **INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA:**

##### **a) Preparación del Campo Operatorio:**

Se procede a cubrir al animal con paño de ojo desechable o de tela esterilizada, después de esterilizar la piel con povidona yodada, dejando al descubierto desde el apéndice xifoides hasta el pubis, y desde línea axilar derecha a línea axilar izquierda. *Fig. 83.*

En la línea media abdominal, por encima del pubis y por debajo del apéndice xifoides se dibuja con rotulador lo que se convertirá en el defecto herniario.

Figura 83



#### 4.2.1.2. Metodología y Resultados preliminares in vitro previos a la experimentación animal:

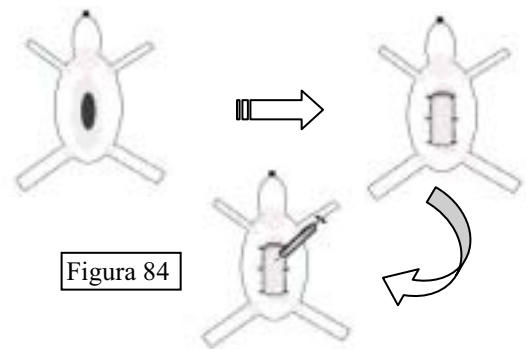
Previo a la aplicación del diseño experimental hemos comprobado in vitro la capacidad de la prótesis de absorción del antibiótico en su forma diluida líquida. Además hemos comprobado en placas de *Petri* infectadas con la cepa de *S. Aureus* ya mencionada la capacidad de inhibir su crecimiento y posteriormente como ultimo experimento in Vitro hemos aplicado la misma metodología que vamos a realizar en los animales, colocando la prótesis en la placa una vez que ha absorbido el antibiótico, infectándola posteriormente y comprobando el grado de efectividad antimicrobiano en incubación de 24 horas.

- ❖ En el primer experimento comprobamos que la capacidad de absorción de la prótesis es de 1 mililitro por centímetro cuadrado, por lo tanto la dosis a emplear en prótesis de 2x2 cm (4 cm<sup>2</sup>) es de unos 4 mililitros de Cefazolina (Dilución de 1 gr. en 10 mililitros de suero fisiológico).

- ❖ En el segundo experimento contaminamos una placa de Petri con la cepa microbiológica y en la cantidad que comentaremos posteriormente. Una vez que incubamos los microorganismos durante 24 horas y hay una infección activa de la totalidad de la placa colocamos la malla impregnada de cefazolina, e incubándola posteriormente, encontrando que no sólo no hubo infección de la propia prótesis sino que además se creó un halo de inhibición extenso alrededor de la malla con clara inhibición del crecimiento bacteriano.
- ❖ En el tercer y último experimento in vitro comprobamos la capacidad de la prótesis para inhibir el crecimiento microbiano en condicione similares a las que vamos a desarrollar en los animales de experimentación. Así pues colocamos la prótesis impregnada de Cefazolina en la placa de Petri, y posteriormente la irrigamos con el inóculo infectivo. Se dejó en incubación la muestra durante 24 horas tras lo cual fue objetiva la ausencia de infección de la prótesis y creándose a su vez un halo de unos centímetros a su alrededor de la misma, donde existía pobre crecimiento bacteriano.

4.2.1.3. Intervención realizada: Fig. 84 y 92 (pag. 162).

Realizamos el estudio en el quirófano experimental. Aleatorizamos el tamaño muestral de forma que repartimos los animales en cuatro grupos, en todos aplicamos la prótesis de PGA-TMC y posteriormente inoculamos el conglomerado de bacterias directamente encima de la malla en tres de ellos y en los últimos dos grupos previamente la prótesis ha estado embebida en una solución de suero fisiológico con cefazolina.



Realizamos en cada animal de experimentación (rata Wistar) incisión supra-  
infraumbilical creando un defecto de 2x2 cm en la pared abdominal, sin conservar el  
peritoneo, para valorar la formación de adherencias con el nuevo material protésico.

Colocamos la prótesis correspondiente de 2x2 cm de forma intraperitoneal, fijándola a  
la fascia con una sutura continua de material irreabsorbible. *Figura 85.*

Posteriormente mantenemos cada animal en su jaula individualizada, hasta 7 días, tras  
los cuales procedemos al sacrificio de las ratas de todos los grupos, para realizar  
comprobación macroscópica de la herida quirúrgica. Extracción de la pared abdominal  
donde se realizó la hernioplastia para su estudio por microbiología y anatomía  
patológica para comprobar el crecimiento microbiano y las alteraciones  
anatomopatológicas que han sucedido en la cicatrización en los distintos grupos.

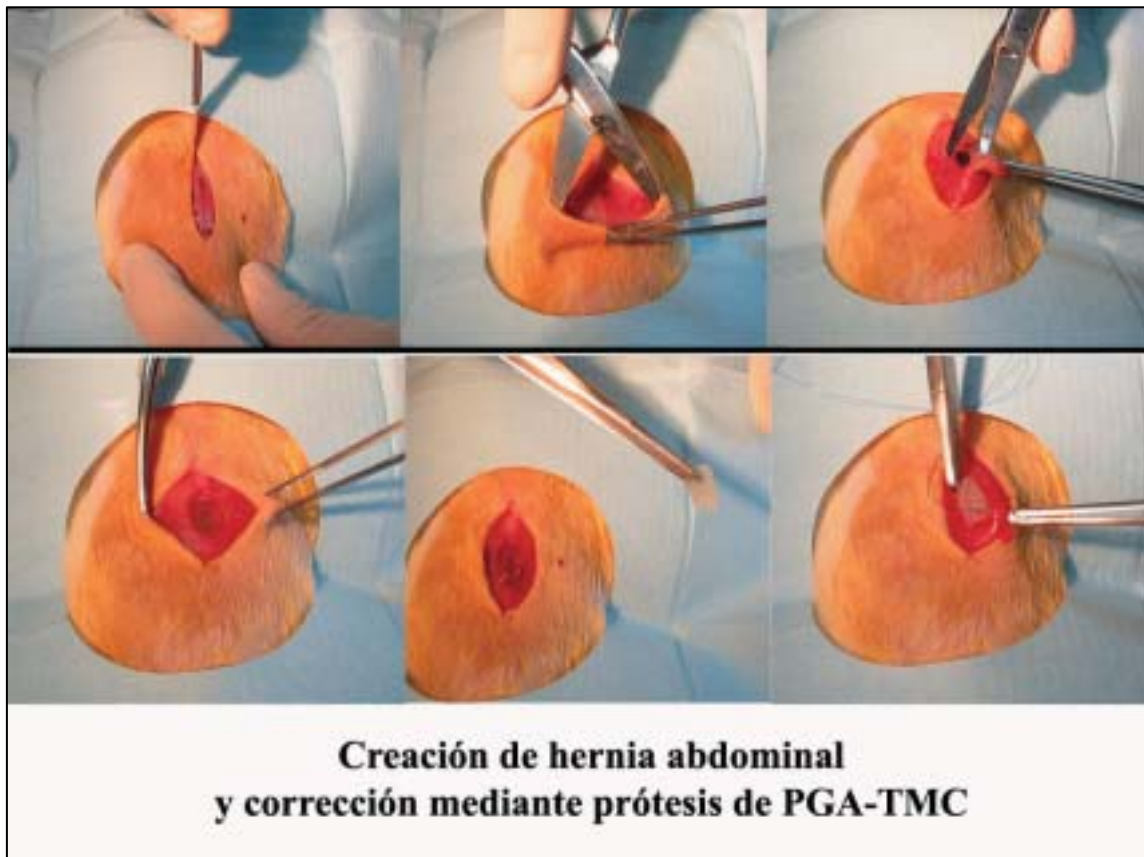


Figura 85

4.2.1.3.1. GRUPOS DE ESTUDIO: Se distribuirán las 90 ratas en 4 grupos:

GRUPO 0.- Rata a las que sólo se realiza Hernioplastia con prótesis de PGA-TMC. Este grupo será el que nos permita controlar si la rata se infecta. *Fig. 86.*



Figura 86

GRUPO 1.- Ratas a las que se les introducirá prótesis para tratar la hernia y el inóculo bacteriano. *Fig. 87.*

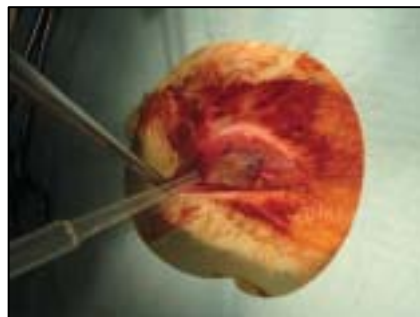


Figura 87

GRUPO 2.- Ratas a las que se les introducirá prótesis impregnada en cefazolina y el inóculo bacteriano. *Fig. 88 y 89.*



Figura 88



Figura 89

GRUPO3.- Ratas a las que se les introducirá la prótesis impregnada en doble concentración de cefazolina y el inóculo infeccioso. *Figura 90.*

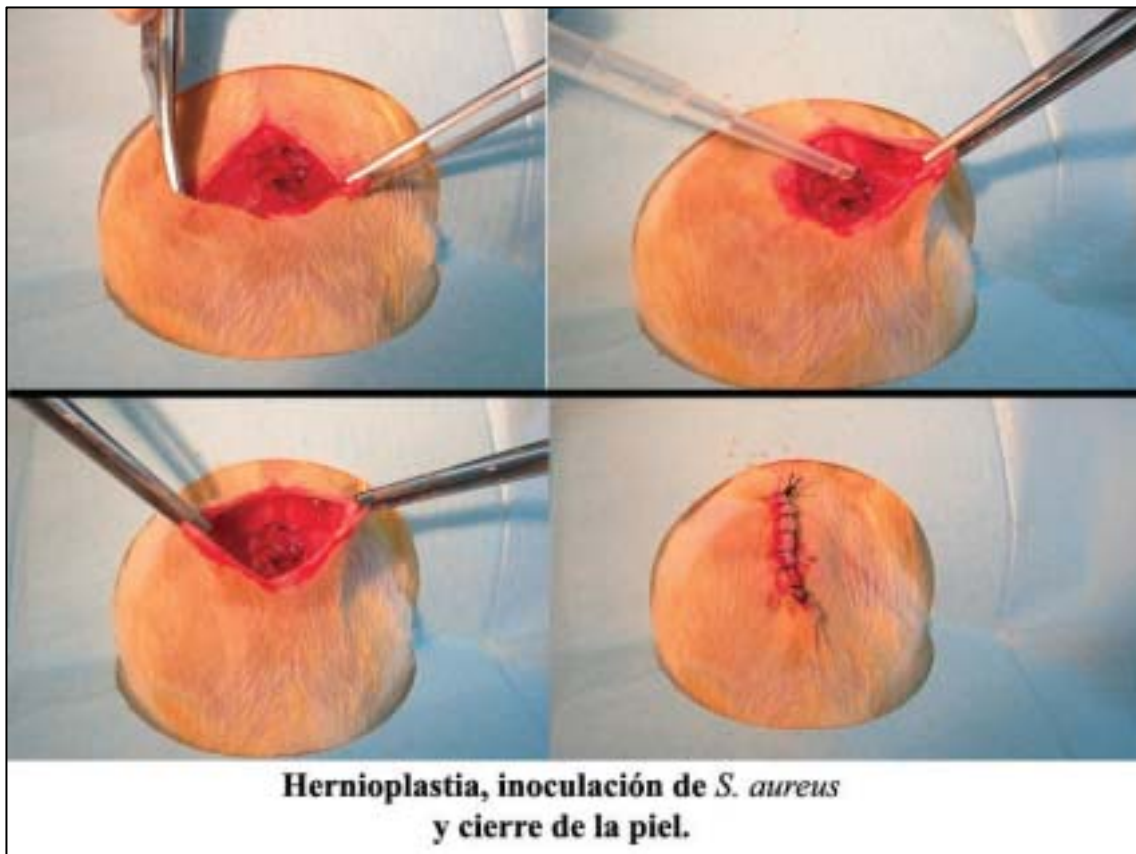


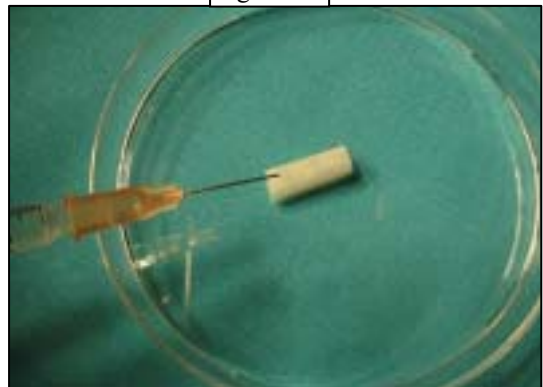
Figura 90

Durante la Intervención :

GRUPO 1. Tras la implantación de la prótesis, se procederá en el acto quirúrgico a irrigar la misma con 2 ml del inóculo bacteriano.

GRUPO 2. Las prótesis se someterán a impregnación del antibiótico, *Figura 91*, (1 gr de cefazolina diluido en 100 ml de suero fisiológico) y se irrigaran con 2ml del inóculo antes de suturar la pared abdominal.

Figura 91



GRUPO 3. Lo mismo que en el GRUPO 2, se realizará en el GRUPO 3, pero a doble concentración de cefazolina.

El inóculo será  $10^8$  ufc/1ml/2 cm<sup>2</sup> a utilizar en las intervenciones de los grupos 2 y 3.

El laboratorio de microbiología facilitó el inóculo veinte minutos antes de la intervención, conservándose en refrigeración hasta la misma, para evitar alteraciones por sobrecrecimiento por aumento del tiempo antes de su aplicación o por muerte bacteriana, tanto por los cambios de temperatura como por excesivo tiempo antes de aplicarlo.

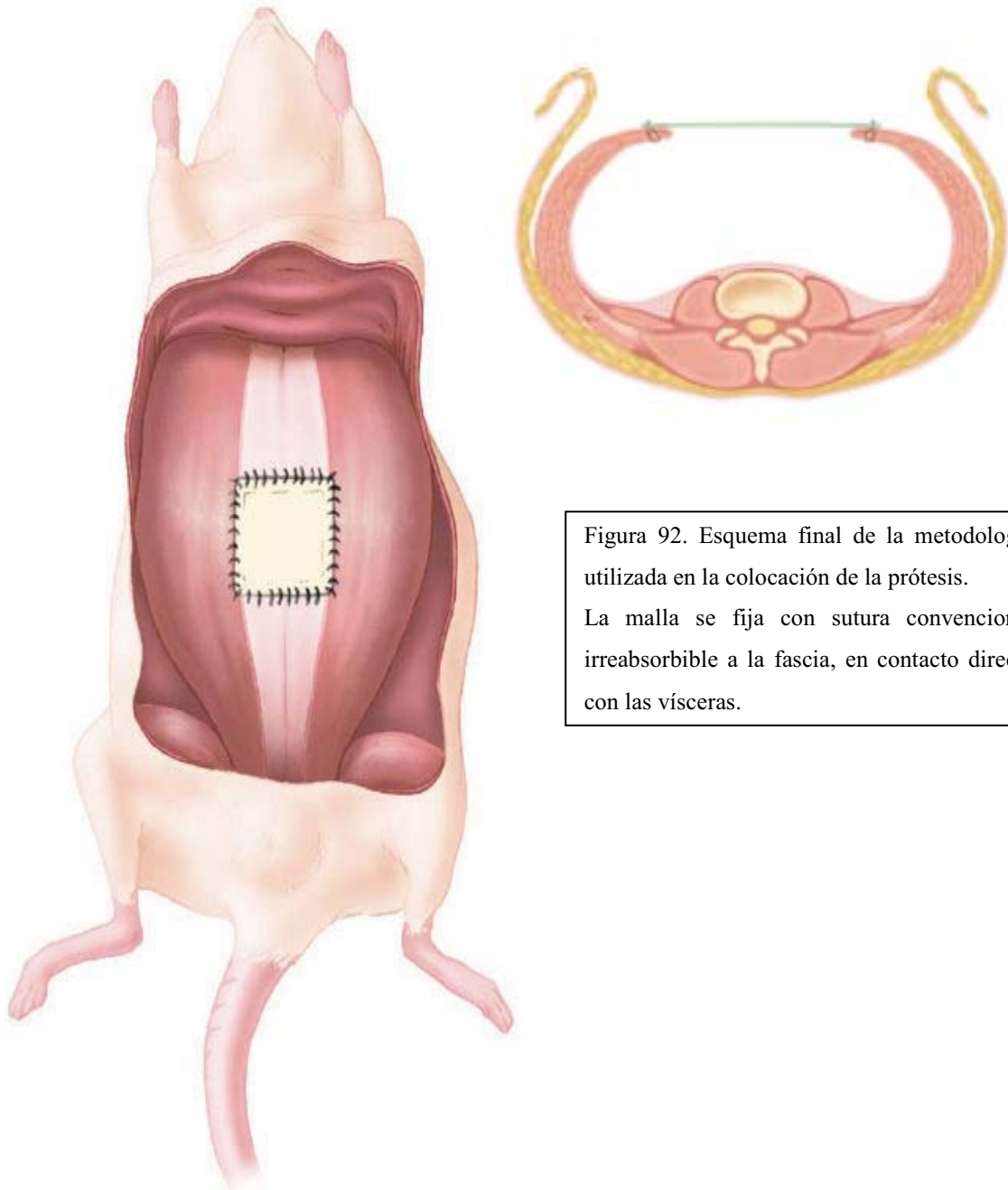


Figura 92. Esquema final de la metodología utilizada en la colocación de la prótesis. La malla se fija con sutura convencional irreabsorbible a la fascia, en contacto directo con las vísceras.



#### 4.2.1.3.2. EXPLANTE Y SACRIFICIO DE LOS ANIMALES:

Tras 7 días se procede al sacrificio de las ratas.

El explante a procesar ha tenido una superficie de 4 cm<sup>2</sup>. Una vez obtenida la muestra, se remitió la mitad izquierda al laboratorio de microbiología, en un bote estéril de boca ancha, identificado con el número del grupo intervenido y del orden del animal dentro del grupo. La mitad derecha es estudiada microscópicamente previa inclusión en parafina y corte con microtomo. *Figura 93.*

En el momento del explante realizamos la medición de las adherencias, cualificándolas según la dificultad para desprenderlas de la pared neoformada. La escala que hemos utilizado es la siguiente:

- 0: No adherencias.
- 1: Adherencias extremadamente lábiles.
- 2: Adherencias algo más firmes, pero desmontables mediante disección roma.
- 3: Adherencias firmes desmontables sólo mediante instrumentos cortantes.



Figura 93



#### 4.2.1.3.3. METODOLOGÍA MICROBIOLÓGICA Y MICROBIOLÓGICA:

##### **a) Microbiología: Procedimiento de Cultivo Cuantitativo**

La metodología es la siguiente:

- ❖ Pesar la muestra y anotar el valor de la pesada (unidad gramo)
- ❖ Depositar la muestra en un homogeneizador de vidrio con 1 ml de suero salino
- ❖ Realizar 2 diluciones
- ❖ Sembrar cada una de ellas con asa calibrada en agar sangre.
- ❖ Las placas se incubaran a 37° durante 24 horas, tras las cuales se valorará el número de unidades formadoras de colonias / gramo de tejido.

##### **d) Metodología anatomopatológica:**

Las muestras son incluidas en parafina, cortadas con microtomo y expuestas en portaobjetos, con tinción de hematoxilina-eosina. Se realizan 2 cortes identificativos de cada pieza para su estudio anatomopatológico. Se visualizan a 40 aumentos, 100 y 150.

*Figura 94.*



Figura 94

#### 4.2.1.3.4. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

A la hora de contrastar nuestra hipótesis nula de partida, varios factores van a determinar la prueba estadística que utilizaremos y se refieren al número, tipo y distribución de las variables y a la forma en que se eligió a los sujetos del estudio.

En este caso nuestra hipótesis nula es averiguar si la nueva prótesis reabsorbible es capaz de absorber y liberar antibiótico en el lugar de su implantación, en terreno infectado, y combatir localmente la infección.

Cuando trabajamos con una sola variable, ésta podrá ser cualitativa o cuantitativa. Si sólo tenemos una muestra de sujetos, nuestro interés será saber si dicha muestra difiere en los valores de la variable de los de una población u otra muestra de referencia. No obstante, es más habitual que dispongamos de dos muestras o grupos de sujetos, en nuestro caso disponemos de 4 grupos. En este caso queremos saber también si existen diferencias entre los dos grupos con respecto a alguna de las variables que hemos estudiado, pudiendo ser la infección de las mallas, las adherencias, etc.

Aunque el planteamiento estadístico en este caso es el de si dos muestras pertenecen a la misma población de referencia (por ejemplo, los grupos son similares y pertenecen a una misma población con igual número de infecciones), los clínicos entendemos mejor el razonamiento: ¿existen diferencias en las infecciones de las mallas en los distintos grupos?

De manera similar podemos comparar los valores de la variable de interés para el caso de que se trate de más de dos muestras.

## Pruebas Paramétricas y Pruebas no Paramétricas

La distribución de la variable que nos interesa comparar también es importante a la hora de establecer la prueba estadística que nos permita evaluar la hipótesis nula de igualdad, de forma que si la distribución es normal y cumple otras condiciones (número de sujetos mayor de 33, aleatoriedad, etc.), utilizaremos los denominados **test paramétricos** y si no cumple dichos criterios tenemos la opción de usar los llamados **test no paramétricos** o de distribución libre, que se basan en los rangos de distribución de la variable.

Las pruebas no paramétricas son menos potentes, son más exigentes al rechazar la hipótesis nula y por tanto tienen menos posibilidades de acertar cuando no la rechazan (mas posibilidades de cometer un error tipo beta). Por otro lado, la potencia aumenta con el tamaño de la muestra; de esta forma, para conseguir la misma potencia con una prueba no paramétrica, bastará con aumentar el tamaño de la muestra en una cantidad determinada.

Así, la potencia de una prueba no paramétrica suele calcularse en referencia a su homóloga paramétrica. Por ejemplo, la U de Mann-Whitney tiene una potencia relativa del 95% con respecto a la prueba paramétrica t de Student (significa que con una muestra de 100 sujetos, se consigue la misma potencia con la U de Mann-Whitney que con 95 sujetos y la t de Student).

Comparación de los datos cuantitativos entre dos o más grupos

Como se puede ver en la *tabla 13*, la prueba estadística que se utiliza para contrastar la hipótesis nula de igualdad de medias para una muestra o entre dos muestras o grupos es la t de Student. Para la aplicación de la t de Student se requiere que la distribución de la variable cuantitativa sea normal en ambos grupos de comparación. Existe la posibilidad de que las varianzas de ambos grupos sea iguales o desiguales o que las muestras sean apareadas o no apareadas.

Tabla 13

Tipo de test estadístico para hacer inferencias (comparaciones entre muestras).					
DISTRIBUCIÓN	VARIABLE INDEPENDIENTE	VARIABLE DEPENDIENTE	RELACIÓN ENTRE LAS MUESTRAS	PRUEBA ESTADÍSTICA	
Normal (Paramétricos)	Una sola muestra (se compara con valor teórico)	Cuantitativa		t-student para una muestra	
			Dicotómica		
	Polícotómica	Categoría	No relacionadas	No existe (usar Chi-cuadrado de Pearson)	
			Relacionadas	No existe (usar no paramétricos)	
		Cuantitativa	No relacionadas	t-student muestras independientes	
			Relacionadas	t-student muestras relacionadas	
		Categoría	No relacionadas	No existe (usar Chi-cuadrado de Pearson)	
			Cuantitativa	No relacionadas	ANOVA de una vía
	No normal (No paramétricos)	Una sola muestra (se compara con valor teórico)	Categoría	Relacionadas	ANOVA de medidas repetidas Binomial Chi-cuadrado de Pearson Chi-cuadrado de Mantel-Haenszel Kolmogorov-Smirnov Prueba de las Rachas
				Dicotómica	
Relacionadas				Test exacto de McNemar	
				Prueba de los Signos	

Cuando no se cumplen los criterios de normalidad, se utilizan test no paramétricos, tal como la prueba de Mann-Whitney, para el caso de muestras independientes y la prueba de Wilcoxon para muestras apareadas, entre otras.

Cuando hacemos comparaciones de datos cuantitativos entre más de dos grupos se utiliza el denominado Análisis de la Varianza (ANOVA). ANOVA evalúa la posible igualdad de medias de una variable cuantitativa entre varias muestras sin aumentar la tasa de error tipo I (resuelve el problema de las múltiples comparaciones).

El funcionamiento de ANOVA se basa en la descomposición de la variabilidad total de una variable en sus diferentes partes, la debida a las diferencias entre los grupos (efectos principales) y la debida a las diferencias entre los individuos de cada grupo (residuales). Los estudios experimentales, aquellos en los que los sujetos son asignados aleatoriamente a un grupo de tratamiento, son los que utilizan con más frecuencia ANOVA. Este diseño está muy ligado al método experimental y es la base del análisis multivariante. Es posible analizar la información sobre medidas repetidas en los mismos sujetos con ANOVA.

Cuando no se cumplen las condiciones necesarias para aplicar ANOVA, la alternativa no paramétrica que se utiliza de manera más habitual es la prueba de Kruskal-Wallis para muestra independientes y la prueba de Friedman para muestras apareadas, entre otras.

## Gráficos utilizados:

Se exponen los resultados gráficos más representativos del estudio experimental: diagrama de barras, gráfico de sectores y diagrama de cajas y bigotes box-plot (Tukey).

### **DIAGRAMA DE BARRAS**

Es un gráfico sobre ejes cartesianos en el que distribuimos en el eje X o eje de abscisa:

- Las modalidades si el carácter es cualitativo
- Los valores si la variable es no agrupada

Sobre ellos se levantan barras o rectángulos de igual base (que no se solapen) cuya altura sea proporcional a sus frecuencias.

También se suelen utilizar para series cronológicas y pueden, asimismo, representarse horizontalmente, intercambiando los ejes.

### **DIAGRAMA DE SECTORES**

Son gráficos en los que a cada valor o modalidad se reasigna un sector circular de área proporcional a la frecuencia que representan. Se utilizan si el carácter es cualitativo o cuantitativo discreto no agrupado.

### **DIAGRAMA DE CAJAS Y BIGOTES: BOX-PLOT (TUKEY).**

Un gráfico de este tipo consiste en un rectángulo (caja), donde los lados más largos muestran el recorrido intercuartílico (RIC). Este rectángulo está dividido por un segmento vertical que indica donde se posiciona la mediana y por lo tanto su relación con los cuartiles primero y tercero (recordemos que el segundo cuartil coincide con la mediana).

Este rectángulo se ubica a escala sobre un segmento que tiene como extremos los

valores mínimo y máximo de la variable. Estos segmentos que quedan a izquierda y a derecha de la caja se llaman bigotes.

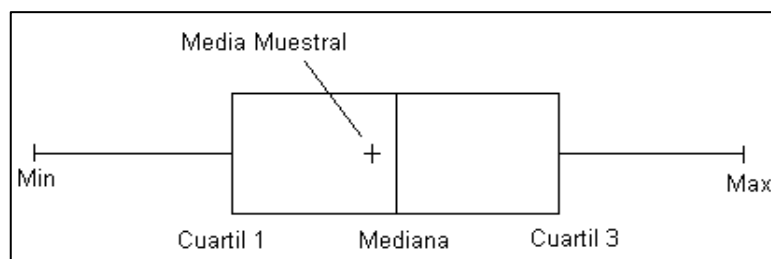
Se representa por tanto:

- ❖ Mediana
- ❖ Primer cuartil Tercer cuartil
- ❖ Valor mínimo de la variable Valor máximo de la variable

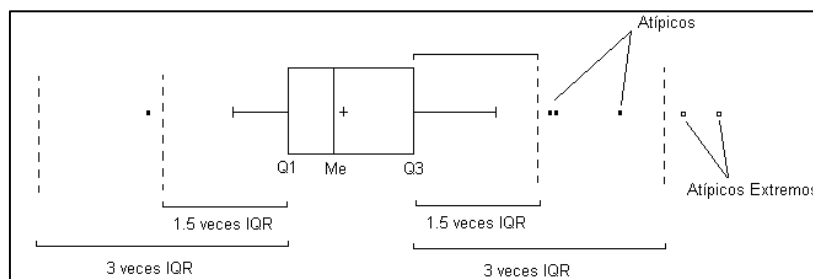
El diagrama está conformado por una caja la cual se construye con ayuda del primer y tercer cuartil.

La mediana es dibujada en el interior de la caja al igual que la media muestral. Los bigotes se extienden desde los cuartiles a la derecha y a la izquierda. Su longitud depende de si hay o no datos atípicos.

Sin valores Atípicos ni Extremos:



Con valores Atípicos y/o Extremos:



En algunos paquetes computacionales, los bigotes van siempre hasta los valores mínimo y máximo, sin hacer distinción en los valores atípicos.

Los bigotes tienen un límite de prolongación, de modo que aquellos valores atípicos que se separan del cuerpo principal de datos se indican individualmente. A diferencia de otros métodos de presentación de datos, los gráficos de caja muestran los valores atípicos de la variable.

Llamaremos valores atípicos de la variable a aquellos que están tan apartados del cuerpo principal de los datos que bien pueden representar los efectos de causas extrañas, como algún error de medición o registro. Su eliminación no se justifica, ya que el propósito del gráfico de caja consiste en brindarnos un mayor conocimiento de la forma en que se distribuyen los datos.

Si se consideran los valores de la variable comprendidos entre las dos barreras interiores, el valor mínimo de la variable y el valor máximo son los extremos de los bigotes.

Si existen valores de la variable comprendidos entre las barreras interiores y exteriores se consideran valores atípicos y se indican con “\*”. Si existieren valores fuera de las barreras exteriores se consideran valores todavía más atípicos y se indican con “.”.

Por otra parte, este tipo de gráfico nos proporciona información con respecto a la simetría o asimetría de la distribución. Se utilizan los siguientes criterios: si la mediana está en el centro de la caja o cerca de él, constituye un indicio de simetría de los datos, si la mediana está considerablemente más cerca del primer cuartil indica que los datos son positivamente asimétricos y si está más cerca del tercer cuartil, señala que los datos son negativamente asimétricos. Asimismo, la longitud relativa de los bigotes se puede emplear como un indicio de su asimetría.



## 5. RESULTADOS

Los resultados finales de la experimentación serán expresados en dos grandes grupos:

Análisis macroscópico y microscópico de cada serie por separado.

Se expondrá una tabla con los resultados de cada animal de experimentación, un resumen de los resultados de la serie, imágenes representativas de los resultados en lo referente a la infección en las prótesis y una gráfica donde se expresará la cantidad de unidades formadores de colonias de *S. aureus* por gramo de explante.

Análisis estadístico de los resultados.

Además de una breve introducción de los métodos estadísticos que vamos a emplear, estudiaremos los resultados en cada serie por separado y posteriormente comparando los grupos entre sí. Al final se muestran gráficas representativas de los resultados.

## 5.1 RESULTADOS MACRO Y MICROSCÓPICOS.

### Análisis macroscópico y microscópico de la serie 0, hernioplastia con prótesis de PGA-TMC.

Al analizar los resultados nos centraremos en una serie de valores macroscópicos (adherencias, signos de infección y dehiscencia de la piel) y microscópicos (infiltrado inflamatorio, necrosis, presencia de conglomerados bacterianos) en cada serie. Se expresan los datos en una tabla inicial, un cuadro resumen y un gráfico final. *Tabla 14.*

<b>Tabla 14: Grupo 0 (malla solamente)</b>									
NUMERO ANIMALES	SERIE	RATA	INOCULO BACT	ANTIBIOTICO	ATB x 2	MUERTE	ADHERENCIAS	SIGNOS INFECCIÓN	DEHISCENCIA PIEL
1	0	1	No	No	No	No	0	No	No
2	0	2	No	No	No	No	0	Sí	No
3	0	3	No	No	No	No	3	No	No
4	0	4	No	No	No	No	0	No	No
5	0	5	No	No	No	No	3	No	No
6	0	6	No	No	No	No	3	Sí	Sí
7	0	7	No	No	No	No	0	Sí	No
8	0	8	No	No	No	No	3	Sí	No
9	0	9	No	No	No	No	1	No	No
10	0	10	No	No	No	No	3	No	No
11	0	11	No	No	No	No	0	Sí	No
12	0	12	No	No	No	Sí	0	No	No
13	0	13	No	No	No	No	2	No	No
14	0	14	No	No	No	No	0	No	No
15	0	15	No	No	No	No	0	No	No
16	0	16	No	No	No	No	0	No	No
17	0	17	No	No	No	Sí	0	No	No
18	0	18	No	No	No	No	0	No	No
19	0	19	No	No	No	No	3	No	No
20	0	20	No	No	No	No	0	No	No
21	0	21	No	No	No	No	2	No	No
22	0	22	No	No	No	No	1	No	No
23	0	23	No	No	No	No	0	No	No

Así pues en el grupo 0 (malla solamente), nos encontramos los siguientes hallazgos: 2 ratas murieron antes de la 6ª hora tras la intervención quirúrgica (exitus postanestesia), lo cual es atribuible a la anestesia, y no se computará a la hora de la estadística de los datos definitivos.

No hubo ninguna muerte atribuible a la infección quirúrgica. Es de resaltar que a pesar de las medidas asépticas realizadas y de una correcta técnica quirúrgica, de 19 ratas 5 tuvieron signos de infección activa. Esto no invalida a la malla, sino que concuerda con lo esperado, ya que la rata es un animal que tiene una buena inmunidad, pero que es difícil de mantener en condiciones salubres a pesar de las jaulas anticropofágicas, y suelen autoprovocarse infecciones al tocarse y morderse la herida, los puntos de sutura y arrastrar la zona de la piel suturada por el suelo de la jaula. *Tabla 15.*

Tabla 15

<b>Serie 0 (Malla solamente)</b>	
<b>Muertes</b>	2 exitus postanestesia
<b>Infección</b>	5 ratas con signos de infección en la malla
<b>Dehiscencia de la Piel</b>	1 rata con dehiscencia de la piel (lesiones de rascado de la zona de incisión)
<b>Adherencias</b>	10 ratas con adherencias a la malla 2 leves (grado 1) 2 medio (grado 2) 6 fuertes (grado 3)

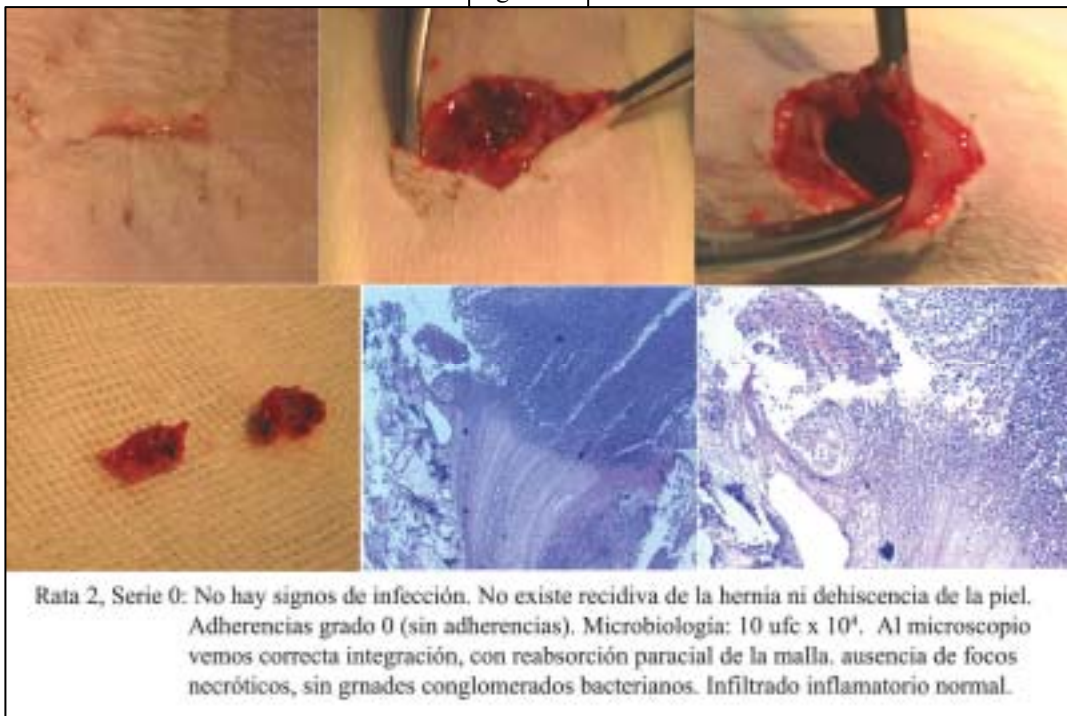
De las 19 ratas 10 tuvieron adherencias intraperitoneales a la malla. Como ya sabíamos esta malla está creada para su uso extraperitoneal, aún así queremos comprobar la tasa de adherencias que provocaba y sobre todo una de las propuestas interesantes del estudio, averiguar si las adherencias dependen de algún modo de la infección o se ven influenciada por ella. Este punto lo trataremos más adelante, en el análisis estadístico. Sólo hubo una rata con dehiscencia parcial de los puntos de la piel, debido al rascado constante con el suelo de la jaula.

A continuación unas imágenes resúmenes de lo ocurrido en esta serie. Destaca la no infección de la herida, con explantes limpio son infectados, y en la anatomía patológica un infiltrado inflamatorio normal, donde los protagonistas son los macrófagos y linfocitos. Las fibras de ácido poliglicólico de la prótesis se observan sin bacterias y con respuesta inmune normal para cuerpo extraño. *Figura 95 y 96.*



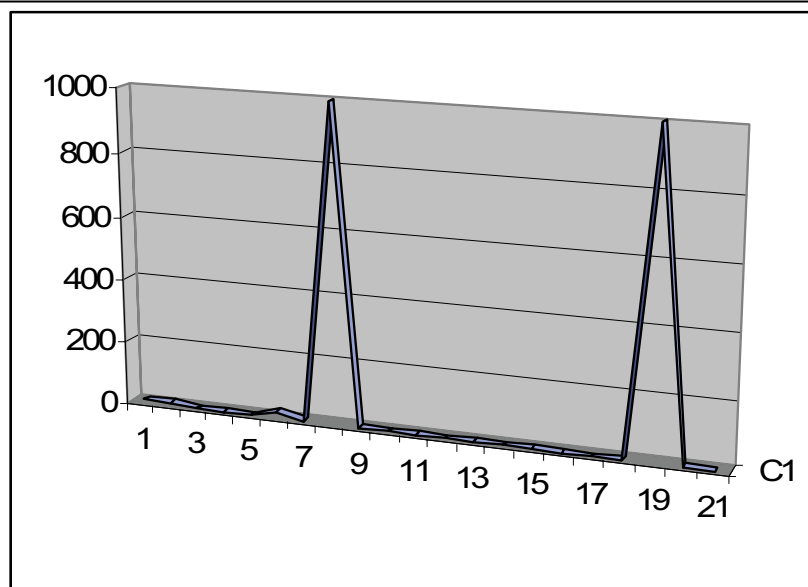
Figura 95

Figura 96



En la siguiente gráfica se analiza la cantidad de bacterias halladas en los explantes, expresadas en unidades formadoras de colonias por  $10^4$  x gramo de tejido del explante (que comprende prótesis de PGA-TMC no reabsorbida y tejido neoformado). *Gráfico 2.*

Gráfico 2, donde se muestra la tasa de  $\text{ufc} \times 10^4$  por gramo de explante en la Serie 0.



Análisis macroscópico y microscópico de la serie 1, hernioplastia con prótesis de  
PGA-TMC aplicándole el inóculo bacteriano de *S. aureus*.

Se exponen la *tabla 16* los resultados de la serie, y posteriormente los analizaremos.

<b>Tabla 16: Grupo 1 (malla contaminada)</b>									
NUMERO ANIMALES	SERIE	RATA	INOCULO BACT	ANTIBIOTICO	ATB x 2	MUERTE	ADHERENCIAS	SIGNOS INFECCIÓN	DEHISCENCIA PIEL
24	1	1	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
25	1	2	Sí	No	No	No	0	Sí	No
26	1	3	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
27	1	4	Sí	No	No	Sí	0	No	No
28	1	5	Sí	No	No	No	3	Sí	No
29	1	6	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
30	1	7	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
31	1	8	Sí	No	No	No	2	Sí	Sí
32	1	9	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
33	1	10	Sí	No	No	No	2	Sí	Sí
34	1	11	Sí	No	No	No	3	Sí	No
35	1	12	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
36	1	13	Sí	No	No	No	3	Sí	No
37	1	14	Sí	No	No	No	2	Sí	Sí
38	1	15	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
39	1	16	Sí	No	No	Sí	0	No	No
40	1	17	Sí	No	No	Sí	0	No	No
41	1	18	Sí	No	No	No	0	Sí	No
42	1	19	Sí	No	No	No	1	Sí	No
43	1	20	Sí	No	No	No	0	Sí	Sí
44	1	21	Sí	No	No	No	2	Sí	Sí
45	1	22	Sí	No	No	No	1	Sí	No
46	1	23	Sí	No	No	No	1	Sí	Sí
47	1	24	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí
48	1	25	Sí	No	No	No	3	Sí	Sí

Todas las mallas retiradas tenían el mismo tamaño inicial, por lo que no hay retracción de la malla. La retirada fue muy difícil, ya que al ser una malla reabsorbible, a pesar de sólo haber transcurrido una semana, había una reabsorción de la malla en algunos casos casi del 50%, con una pared abdominal neoformada.

En el grupo 1 (malla contaminada), los resultados son totalmente distintos, validando el modelo experimental, ya que al infectar las mallas con el inóculo bacteriano prácticamente la totalidad de las mallas se infectaron, 22 ratas. En esta serie es en la que más dehiscencia de la piel hay por lesiones de rascado, 15 ratas, probablemente por la propia infección, que en algunos casos fue muy alarmante. Se produjeron 3 exitus postanestesia (antes de las 4 horas postoperatorias, no teniendo relación con la infección de las mallas). Esta serie es la que más adherencias intraperitoneales se producen a la malla: 19 ratas, destacando 12 ratas con adherencias fuertes (grado 3). *Tabla 17.*

Tabla 17

<b>Serie 1 (Malla contaminada)</b>		
<b>Muertes</b>	3 exitus postanestesia	
<b>Infección</b>	22 ratas con signos de infección en la malla	
<b>Dehiscencia de la Piel</b>	15 ratas con dehiscencia de la piel (lesiones de rascado de la zona de incisión)	
<b>Adherencias</b>	19 ratas con adherencias a la malla	3 leves (grado 1) 4 medio (grado 2) 12 fuertes (grado 3)



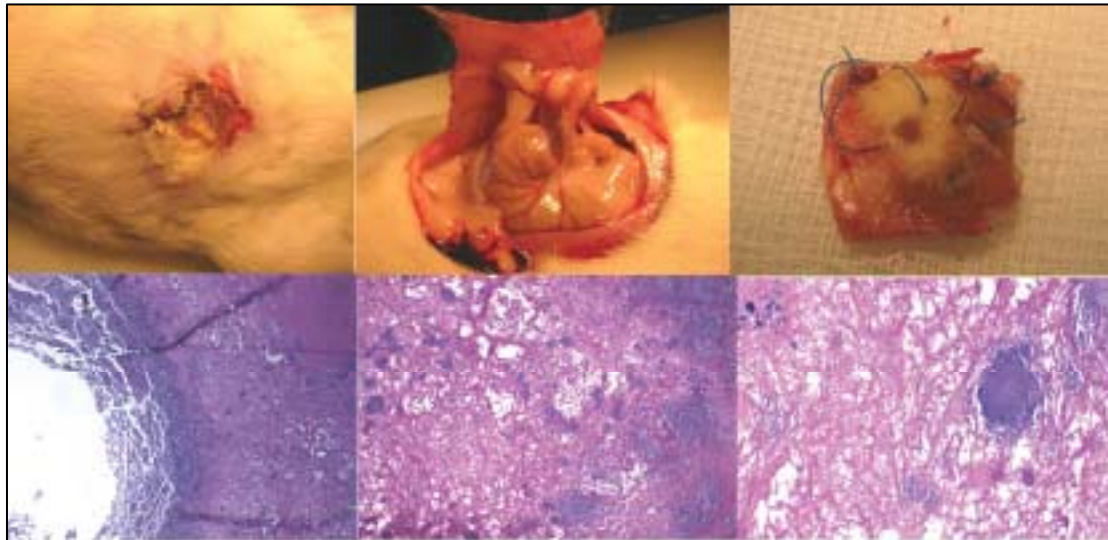
A continuación se exponen unas imágenes identificativas de las serie 1, con infección de herida quirúrgica, prótesis abscesificadas y anatomía patológica de los explantes, donde destaca el gran componente inflamatorio, destacando los linfocitos, además de encontrar necrosis y múltiples conglomerados estafilocócicos. *Figura 97, 98, 99 y 100.*



Figura 97



Figura 98



Rata 9, Serie 1: Existe una clara infección de la zona intervenida, con malla con una gran absceso. Adherencias grado 3. Microbiología:  $281 \text{ ufc} \times 10^4$ . La malla está muy poco integrada. La anatomía patológica muestra claramente una infección en la porción externa (no visceral) de la malla, absceso con focos de necrosis y múltiples conglomerados de estafilococos. Se observa a mayor aumento una foco de estafilococos en la urdimbre de la malla.

Figura 99

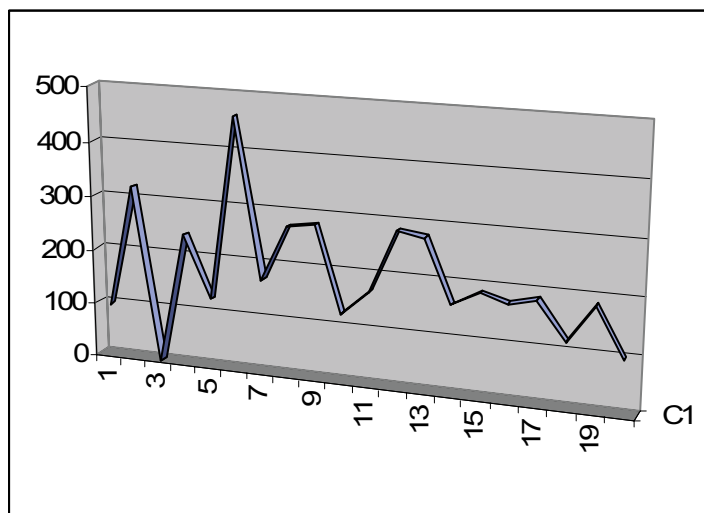


Rata 2, Serie 1: La malla está claramente infectada y con diversos abscesos. No existió recidiva herniaria. Microbiología:  $320 \text{ ufc} \times 10^4$ . En la anatomía patológica se visualiza conglomerado de bacterias dispersas, entre focos de necrosis y gran infiltrado inflamatorio.

Figura 100

En el *gráfico 3* podemos ver como ha aumentado de forma global el crecimiento bacteriano en las prótesis.

Gráfico 3, donde se muestra la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante en la Serie 1.



Análisis macroscópico y microscópico de la serie 2, hernioplastia con prótesis de PGA-TMC impregnada de antibiótico (cefazolina), aplicándole posteriormente el inóculo bacteriano de *S. aureus* infectándola.

Se refleja en la *tabla 18* las características de cada animal de experimentación de la serie 2, y con análisis de los resultados en una gráfica final.

<b>Tabla 18: Grupo 2 (malla impregnada de antibiótico y contaminada)</b>									
NUMERO ANIMALES	SERIE	RATA	INOCULO BACT	ANTIBIOTICO	ATB x 2	MUERTE	ADHERENCIAS	SIGNOS INFECCIÓN	DEHISCENCIA PIEL
49	2	1	Sí	Sí	No	No	1	No	No
50	2	2	Sí	Sí	No	No	3	No	No
51	2	3	Sí	Sí	No	No	2	No	Sí
52	2	4	Sí	Sí	No	No	3	No	Sí
53	2	5	Sí	Sí	No	No	0	No	No
54	2	6	Sí	Sí	No	No	1	No	No
55	2	7	Sí	Sí	No	No	0	Sí	No
56	2	8	Sí	Sí	No	No	0	Sí	No
57	2	9	Sí	Sí	No	No	3	No	No
58	2	10	Sí	Sí	No	No	0	No	No
59	2	11	Sí	Sí	No	No	1	No	No
60	2	12	Sí	Sí	No	No	0	No	No
61	2	13	Sí	Sí	No	No	3	Sí	No
62	2	14	Sí	Sí	No	No	2	No	No
63	2	15	Sí	Sí	No	No	2	Sí	No
64	2	16	Sí	Sí	No	No	2	No	No
65	2	17	Sí	Sí	No	No	0	No	No
66	2	18	Sí	Sí	No	No	0	No	No
67	2	19	Sí	Sí	No	No	0	No	No
68	2	20	Sí	Sí	No	No	3	No	No
69	2	21	Sí	Sí	No	No	0	No	No

En el grupo 2 (malla impregnada de cefazolina y contaminada), nos encontramos una clara reducción de la infección de las mallas, a pesar de usar el mismo inóculo bacteriano que en el grupo 1 (malla contaminada). *Tabla 19.*

Este grupo es el motivo del estudio, en el cual queremos comprobar si al impregnar una malla hidrofílica reabsorbible con antibiótico, es capaz de combatir la infección en un terreno contaminado o potencialmente contaminado.

Tabla 19

<b>Serie 2 (Malla impregnada de antibiótico y contaminada)</b>		
<b>Muertes</b>	Ningún exitus	
<b>Infección</b>	4 ratas con signos de infección en la malla	
<b>Dehiscencia de la Piel</b>	2 ratas con dehiscencia de la piel (lesiones de rascado de la zona de incisión)	
<b>Adherencias</b>	12 ratas con adherencias a la malla	3 leves (grado 1) 4 medio (grado 2) 5 fuertes (grado 3)

La infección es sólo en 4 ratas (menor aún que en el grupo 0, malla solamente). La dehiscencia de la piel por lesiones de rascado es sólo en 2 ratas.

Nos encontramos 12 ratas con adherencias intraperitoneales a la malla, con parecida distribución entre leves, medias o fuertes.



Junto con la disminución marcada de la infección de las mallas, las adherencias han disminuido a un nivel similar al grupo 0 (malla solamente). No hubo ningún exitus en este grupo.

Imágenes representativas de la serie 2: Se muestran cuatro animales de experimentación con imágenes de la extracción de la malla y anatomía patológica de la muestra obtenida. Destaca la ausencia de infección, que se hace patente en la anatomía patológica, donde el infiltrado es claramente de menor intensidad, con menor cantidad de linfocitos y la urdimbre de malla de la bioprótesis sin conglomerados bacterianos.

*Figura 101, 102, 103.*

Figura 101



Figura 102



Posteriormente analizaremos en el contraste de hipótesis dos elementos clave en nuestra experimentación. La hipótesis nula número uno será la que hemos perseguido en el proyecto: analizar si podemos disminuir la infección en hernioplastias al impregnarla con antibiótico en un terreno infectado o contaminado.

La segunda hipótesis nula es comprobar si las adherencias a la malla puede disminuir a su vez si minimizamos la infección de la malla.

En los hallazgos macroscópicos vemos claramente una tendencia a la reducción de la infección de la malla en este grupo (grupo 2, malla impregnada de antibiótico y contaminada), y a su vez una disminución de las adherencias a la malla. Los resultados son equiparables por tanto a una situación ideal en la que no existiera infección (similar al grupo 0, malla solamente).

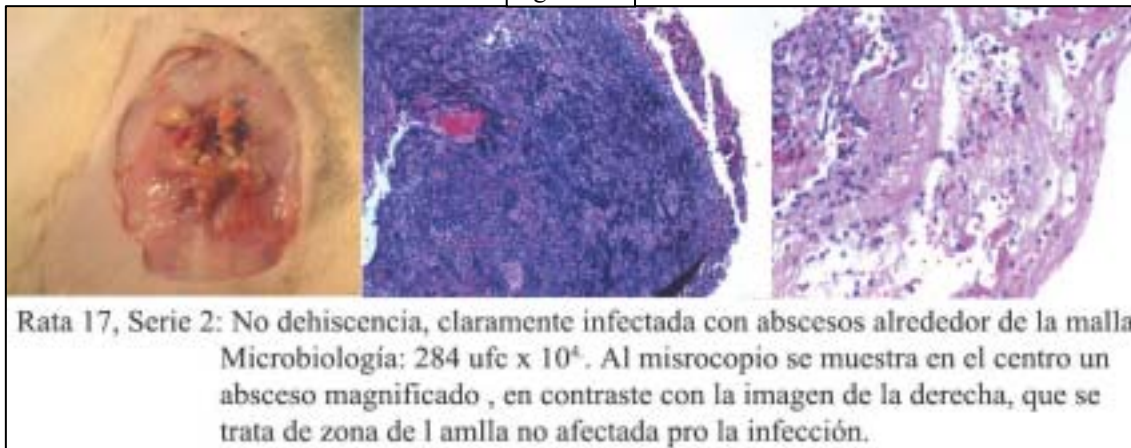
Figura 103



A pesar de que la tónica dominante en esta serie es la ausencia de infección, un pequeño porcentaje de las prótesis (19%, 4 prótesis) presentó infección de la prótesis, lo cual justificó realizar la serie 3.

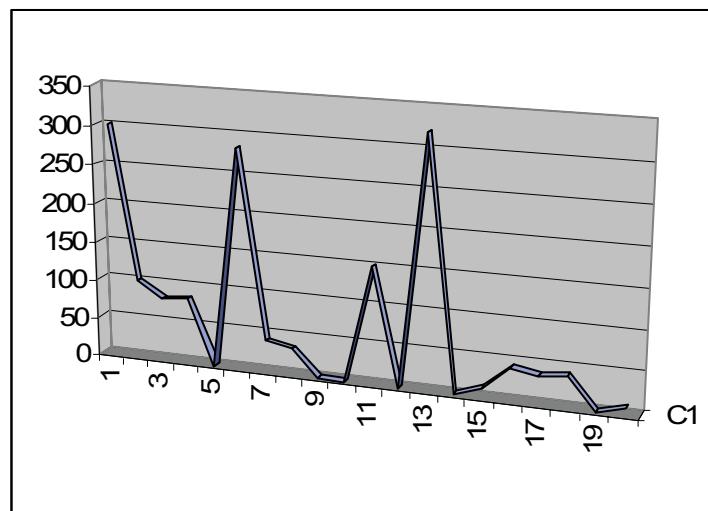
En la imagen siguiente vemos uno de los cuatro casos de infección en la prótesis sen esta serie. Las imágenes son equiparables a las de la serie 1, con anatomía patológica parecida, aunque cuando se visualiza a mayor aumento no encontramos conglomerados de bacterias, sino una mayor respuesta inmunológica abanderada por linfocitos y macrófagos. *Figura 104.*

Figura 104



En el *gráfico 4* se muestra una marcada reducción del crecimiento bacteriano en la prótesis.

Gráfico 4, donde se muestra la tasa de ufc  $\times 10^4$  por gramo de explante en la Serie 2.





Análisis macroscópico y microscópico de la serie 3, hernioplastia con prótesis de PGA-TMC impregnada de antibiótico a mitad de dilución (doble dosis de cefazolina), aplicándole posteriormente el inóculo bacteriano de *S. aureus* infectando la malla.

Los resultados son expresados en la *tabla 20*, y posteriormente resumidos y analizados.

<b>Tabla 20: Grupo 3 (Malla con doble impregnación de antibiótico y contaminada)</b>										
NUMERO ANIMALES	SERIE	RATA	INOCULO BACT	ANTIBIOTICO	ATB x 2	MUERTE	ADHERENCIAS	SIGNOS INFECCIÓN	DEHISCENCIA PIEL	
70	3	1	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
71	3	2	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
72	3	3	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
73	3	4	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
74	3	5	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
75	3	6	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
76	3	7	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
77	3	8	Sí	Sí	Sí	No	3	No	No	
78	3	9	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
79	3	10	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
80	3	11	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
81	3	12	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
82	3	13	Sí	Sí	Sí	No	0	No	Sí	
83	3	14	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
84	3	15	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
85	3	16	Sí	Sí	Sí	No	1	No	No	
86	3	17	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
87	3	18	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
88	3	19	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
89	3	20	Sí	Sí	Sí	No	0	No	No	
90	3	21	Sí	Sí	Sí	No	1	No	No	

Los resultados del grupo 3 (malla con doble impregnación de antibiótico y contaminada) son parecidos a los del grupo 2. Lo más importante de esta serie era comprobar si microbiológicamente podríamos comprobar una disminución de la colonización de la malla, ya que en cuanto a la infección de la malla es clara la tendencia a la disminución de dicha infección al aumentar la cantidad de antibiótico en la malla.

No hubo infección macroscópica de las mallas en las ratas de este grupo. Así pues también comprobamos en las adherencias el mismo comportamiento. Sólo tres ratas con adherencias, dos leves y una fuerte. *Tabla 21.*

Tabla 21

<b>Serie 3 (Malla impregnada de doble antibiótico y contaminada)</b>		
<b>Muertes</b>	Ningún exitus	
<b>Infección</b>	Ninguna rata con signos de infección en la malla	
<b>Dehiscencia de la Piel</b>	1 ratas con dehiscencia de la piel (lesiones de rascado de la zona de incisión)	
<b>Adherencias</b>	3 ratas con adherencias a la malla	2 leves (grado 1) 1 fuertes (grado 3)

Sólo una rata sufrió lesiones de rascado que provocaron dehiscencia de la línea de incisión (puntos centrales de seda).

En esta serie no encontramos evidencia de infección de las prótesis. En las siguientes imágenes representativas de esta serie comprobaremos que las prótesis están correctamente integradas, con infiltrado inflamatorio normal, componente celular de la respuesta inmune acorde a la colocación de material extraño, y sin cúmulos bacterianos.

*Figura 105, 106, 107 y 108.*

Figura 105

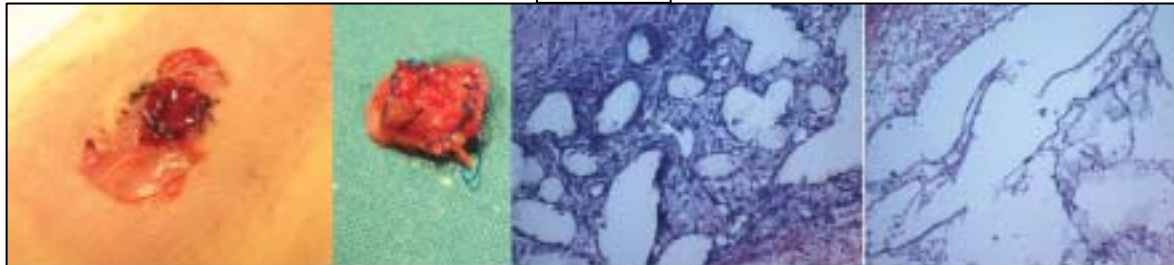


Este grupo se iguala al igual que el grupo 2, al grupo control (grupo 0, malla solamente). Por lo cual teóricamente es lo mismo colocar una malla en territorio limpio, que una malla hidrofílica reabsorbible impregnada de antibiótico en terreno contaminado.

Figura 106

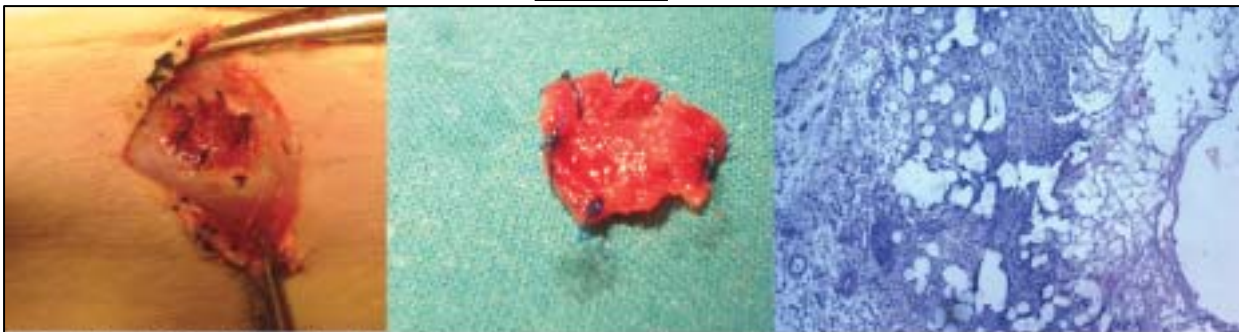


Figura 107



Rata 5, Serie 3: Ausencia de infección, sin abscesos. No dehiscencia de la piel ni de la malla. Explante donde no hay zonas de infección activa macroscópicamente. Microbiología: 0 ufc x 10<sup>4</sup> (ausencia casi total de bacterias). Correcta integración de la malla. Al microscopio no se observan restos de necrosis por infección o conglomerados bacterianos. Infiltrado inflamatorio normal.

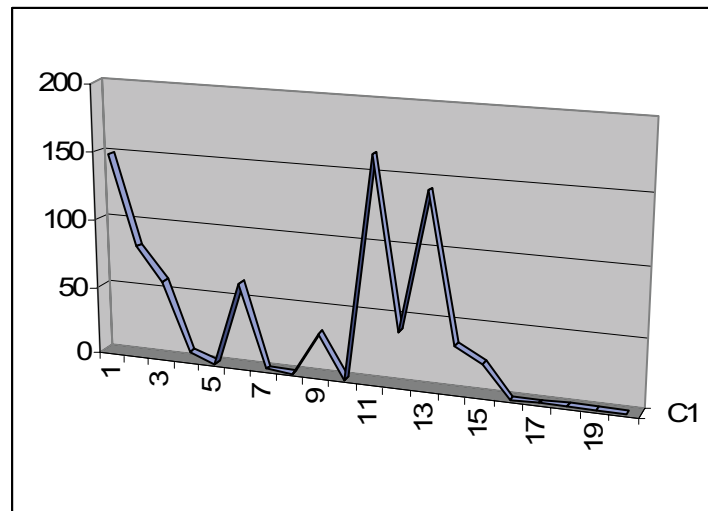
Figura 108



Rata 7, Serie 3: No dehiscencia. Ausencia de infección activa, sin zonas abscesificadas. Buena integración de la malla. Explante de la pared abdominal, donde se comprueba la reabsorción de la malla, desapareciendo en una buena cantidad de la misma. Microbiología: 62 ufc x 10<sup>4</sup>. En el estudio anatomopatológico vemos ausencia de conglomerado bacteriano, con patrón de células inflamatorias normal.

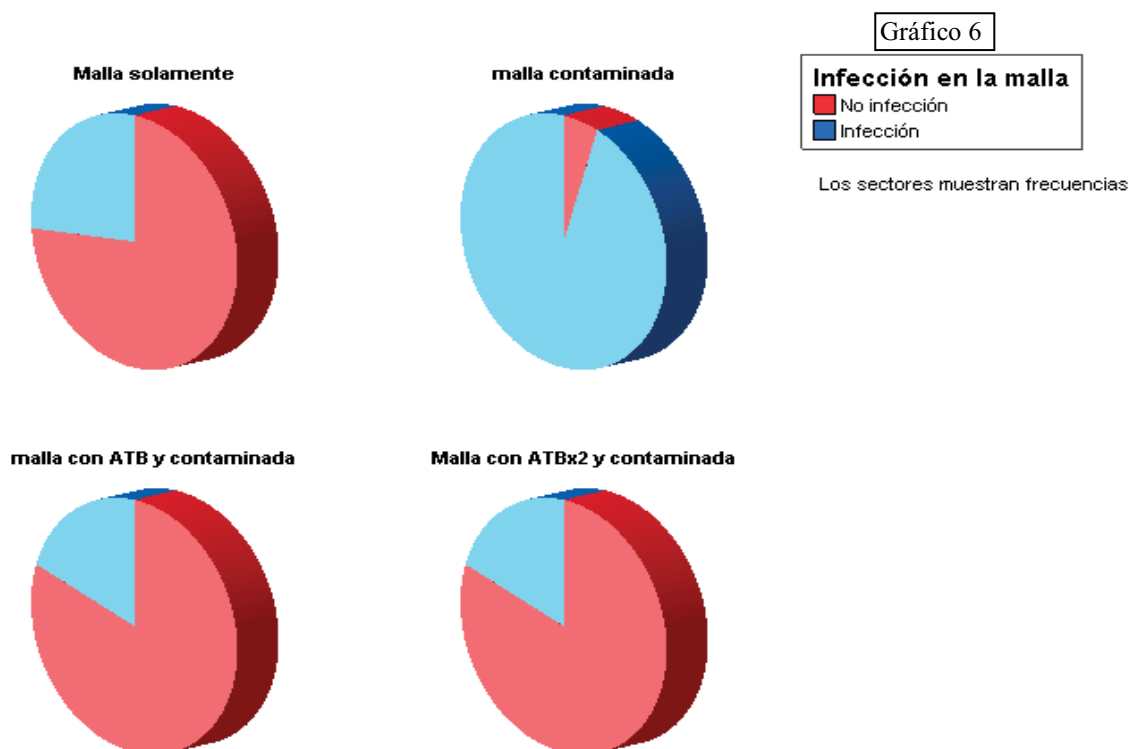
En el gráfico 5 es aún más evidente el descenso del crecimiento bacteriano al aplicar doble cantidad de antibiótico en la prótesis.

Gráfico 5, donde se muestra la tasa de ufc x  $10^4$  por gramo de explante en la Serie 3.



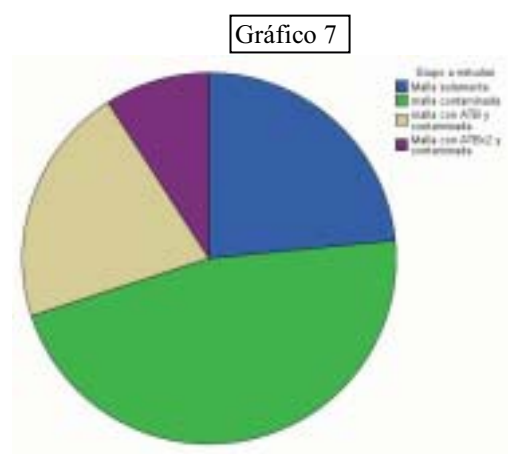
## Infección en las distintas series: análisis mediante gráficas.

En las siguientes gráficas (*gráfico 6*) mostramos las infecciones y su proporción según cada grupo de estudio.



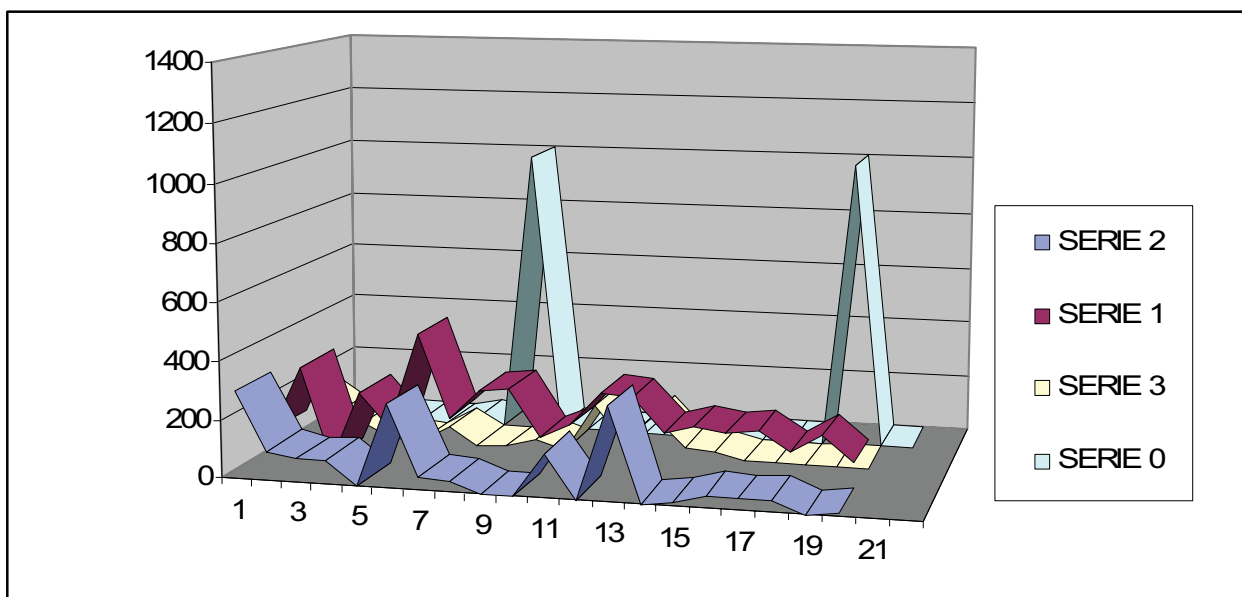
En esta gráfica (*gráfico 7*) vemos un diagrama de sectores en el que se muestra en porcentajes la frecuencia de la infección comparando las 4 series a la vez.

Lógicamente es el grupo 1 (malla contaminada) el que más infección posee. Encontramos que el grupo 0 (malla solamente) y el grupo 2 (malla impregnada con antibiótico y contaminada) presentan una proporción similar. Y es menor en el grupo 3 (malla con doble impregnación de antibiótico y contaminada).



Presentamos una última gráfica (*gráfico 8*) en la cual se pueden contemplar claramente las diferencias entre todas las series.

Gráfico 8, donde se muestra la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante en todas las Series.



## 5.2. RESULTADOS ESTADÍSTICOS

### 5.2.1 Análisis descriptivo de los datos de cada grupo:

Se analiza en cada grupo la media y la mediana como datos más significativos y representativos de cada grupo: número de unidades formadoras de colonia x 10<sup>4</sup>, por gramo de tejido, y expresado en Logaritmo en base 10 (forma de expresar correctamente la cuantificación bacteriana).

#### Serie 0 (hernioplastia con malla de PGA-TMC):

En el grupo 0 (Malla solamente) encontramos que a pesar de que la media es de gran magnitud, la mediana es 0, lo cual es válido de la muestra total, ya que sólo dos valores fueron elevados, siendo el resto de los valores cercanos al cero.

Tabla 22

<b>Grupo a estudiar = Malla solamente</b>			
		<b>Estadísticos</b>	<b>Tabla 22</b>
		<b>n° ufc x 10<sup>4</sup></b>	<b>Log<sub>10</sub>ufc_mL</b>
N	Válidos	19	19
	Perdidos	0	0
Media		107,6316	2,3988
Desv. típ.		314,51218	2,71863
Percentiles	<b>25</b>	,0000	,0000
	<b><u>MEDIANA</u></b>	,0000	,0000
	<b>75</b>	9,0000	4,9542

Grupo a estudiar = Malla solamente



Serie 1 (hernioplastia con malla de PGA-TMC contaminada con S. aureus):

En el grupo 1 (Malla contaminada) la mediana es de 6'10, muy parecida a la media 6'2. Esto nos informa de a homogeneidad del grupo. En resumen nos viene a identificar que la malla se contamina cuando aplicamos nuestro inóculo.

Tabla 23

<b>Grupo a estudiar = malla contaminada</b>			
		<b>Estadísticos</b>	<b>Tabla 23</b>
		nº ufc x 10 <sup>4</sup>	Log <sub>10</sub> ufc mL
N	Válidos	19	19
	Perdidos	0	0
Media		213,4737	6,2918
Desv. típ.		92,25651	,18676
Percentiles	<b>25</b>	127,0000	6,1038
	<b><u>50 Mediana</u></b>	186,0000	6,2695
	<b>75</b>	281,0000	6,4487

Grupo a estudiar = malla contaminada

Serie 2 (hernioplastia con malla de PGA-TMC impregnada de Cefazolina y contaminada posteriormente con S. aureus):

En el grupo 2 (Malla con antibiótico y contaminada) la media y la mediana se diferencian, como la muestra no es homogénea (más adelante se comprobará en el contraste de hipótesis) nos guiamos por la mediana. Comparándolo con el grupo de malla contaminada, disminuye la infección en 1 punto (equivalente a más de 100.000 unidades formadoras de colonias por gramo de tejido). *Tabla 24*

<b>Grupo a estudiar = malla con ATB y contaminada</b>			
		<b>Estadísticos</b>	<b>Tabla 24</b>
		nº ufc x 10 <sup>4</sup>	Log <sub>10</sub> ufc mL
N	Válidos	20	20
	Perdidos	0	0
Media		91,2000	4,0889
Desv. típ.		147,5172	2,77908
Percentiles	<b>25</b>	,0000	,0000
	<b><u>50 Mediana</u></b>	38,5000	5,5851
	<b>75</b>	97,0000	5,9856

Grupo a estudiar = malla con ATB y contaminada

Serie 3 (hernioplastia con malla de PGA-TMC impregnada de doble cantidad de Cefazolina y contaminada posteriormente con S. aureus):

En el grupo 3 (Doble cantidad de antibiótico en la malla y contaminada también) observamos una menor contaminación al compararlo con el grupo 2 (de 5,5 a 5,1). La muestra tampoco es homogénea, por lo que la media y la mediana no coinciden. *Tabla 25*

**Grupo a estudiar = Malla con ATBx2 y contaminada**

**Estadísticos      Tabla 25**

		n° ufc x 10 <sup>4</sup>	Log <sub>10</sub> ufc mL
N	Válidos	20	20
	Perdidos	0	0
Media		39,6500	3,3426
Desv. típ.		54,19873	2,84083
Percentiles	25	,0000	,0000
	<b>50 Mediana</b>	15,0000	5,1034
	75	61,0000	5,7852

Grupo a estudiar = Malla con ATBx2 y contaminada

**5.2.2. Relación entre infección y adherencias a la malla de PGA-TMC en las distintas series.**

Nos proponemos comparar el resultado de la infección en las mallas con respecto a su influencia en las adherencias encontradas en las propias mallas, colocadas directamente en contacto con el contenido intraperitoneal.

Serie 0 (hernioplastia con malla de PGA-TMC):

Al realizar el análisis descriptivo de los grupos encontramos que en el grupo de control (0), con la malla solamente la infección fue muy leve, sólo en 5 de las mallas colocadas (26,3%), y las adherencias fueron nulas en la mayoría de los casos (12 animales, 63,2%). Se destaca que en 4 de los 7 animales que sufrieron adherencias intraabdominales a la malla la mayoría fueron adherencias fuertes (grado 3, sólo se pueden liberar con tijeras). *Tabla 26*

**Grupo a estudiar = Malla solamente Tabla 26**

**Infección en la malla**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No infección	14	73,7	73,7	73,7
	Infección	5	26,3	26,3	100,0
	Total	19	100,0	100,0	

a Grupo a estudiar = Malla solamente

**Adherencias (I-II-III)**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO ADEHERENCIAS	12	63,2	63,2	63,2
	ADHERENCIAS LEVES	1	5,3	5,3	68,4
	ADHERENCIAS MEDIAS	2	10,5	10,5	78,9
	ADHERENCIAS FUERTES	4	21,1	21,1	100,0
	Total	19	100,0	100,0	

Grupo a estudiar = Malla solamente

Serie 1 (hernioplastia con malla de PGA-TMC contaminada con S. aureus):

Cuando estudiamos el grupo 1, en el cual contaminamos a propósito todas las mallas, vemos que la infección es del 94'7 %, validando el modelo e infección animal que hemos confeccionado. Al correlacionarlo con las adherencias encoradas a las mallas en este grupo nos encontramos que hay adherencias en todas las mallas, destacando adherencias fuertes en un 52'6%. *Tabla 27.* Es lógico pensar que las infecciones de la malla aumentan las adherencias intraabdominales a la misma, tal y como vemos en el día a día en reintervenciones de infecciones de prótesis intraabdominales. Pero lo comprobaremos más adelante con la malla motivo del estudio mediante un contraste de hipótesis.

**Grupo a estudiar = malla contaminada Tabla 27**

**Infección en la malla**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No infección	1	5,3	5,3	5,3
	Infección	18	94,7	94,7	100,0
	Total	19	100,0	100,0	

a Grupo a estudiar = malla contaminada

**Adherencias (I-II-III)**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	ADHERENCIAS LEVES	1	5,3	5,3	5,3
	ADHERENCIAS MEDIAS	8	42,1	42,1	47,4
	ADHERENCIAS FUERTES	10	52,6	52,6	100,0
	Total	19	100,0	100,0	

Grupo a estudiar = malla contaminada

Serie 2 (hernioplastia con malla de PGA-TMC impregnada de Cefazolina y contaminada posteriormente con S. aureus):

En el grupo probablemente más importante del estudio (Grupo 2, malla contaminada e impregnada de Cefazolina), destaca la ausencia de infección en las mallas. En cuanto a las adherencias, vemos que han disminuido, hasta un 70% de las mallas quedan libres de adherencias cuando usamos el antibiótico en la malla, y las adherencias que permanecen mantienen las características de cuando la malla se coloca solamente y sin infectarla. *Tabla 28*

**Grupo a estudiar = malla con ATB y contaminada Tabla 28**

**Infección en la malla**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No infección	16	80,0	80,0	80,0
	Infección	4	20,0	20,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

a Grupo a estudiar = malla con ATB y contaminada

**Adherencias (I-II-III)(a)**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO ADEHERENCIAS	14	70,0	70,0	70,0
	ADHERENCIAS MEDIAS	3	15,0	15,0	85,0
	ADHERENCIAS FUERTES	3	15,0	15,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Grupo a estudiar = malla con ATB y contaminada

Serie 3 (hernioplastia con malla de PGA-TMC impregnada de doble cantidad de Cefazolina y contaminada posteriormente con S. aureus):

En el último grupo (Grupo 3, doble de antibiótico en la malla y contaminación de la misma), sigue manteniéndose la misma tónica que en el anterior grupo, predomina la ausencia de infección en las mallas y la ausencia de adherencias.

Tabla 29

**Grupo a estudiar = Malla con ATBx2 y contaminada Tabla 29**

**Infección en la malla**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	No infección	16	80,0	80,0	80,0
	Infección	4	20,0	20,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

a Grupo a estudiar = Malla con ATBx2 y contaminada

**Adherencias (I-II-III)**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO ADEHERENCIAS	10	50,0	50,0	50,0
	ADHERENCIAS LEVES	6	30,0	30,0	80,0
	ADHERENCIAS FUERTES	4	20,0	20,0	100,0
	Total	20	100,0	100,0	

Grupo a estudiar = Malla con ATBx2 y contaminada

### 5.2.3. Contraste de Hipótesis:

Se analiza la relación entre el nº de unidades formadoras de colonias por gramo de tejido de explante, atendiendo al grupo/serie a la que pertenecía el animal, para ello se realiza un análisis bivalente mediante la prueba de ANOVA.

En la primera tabla se observan las medias del nº de unidades formadoras de colonias de los diferentes grupos.

El análisis estadístico muestra que las diferencias entre las medias no llegan a ser estadísticamente significativas ( $P=0.56$ ), por lo tanto las series no son homogéneas entre sí, y no debemos aplicar los test paramétricos por existir un pequeño margen de error. *Tabla 30*

nº ufc X 104			
grupo	Media	N	Desv. típ.
1	107,68	19	314,493
2	196,85	20	100,351
3	91,20	20	147,517
4	39,65	20	54,199
Total	108,86	79	185,977

			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
nº ufc X 104 * grupo	Inter-grupos	(Combinadas)	256909,063	3	85636,354	2,631	,056
		Linealidad	98295,705	1	98295,705	3,020	,086
		Desviación de la linealidad	158613,358	2	79306,679	2,437	,094
	Intra-grupos		2440922,405	75	32545,632		
Total			2697831,468	78			

Realizamos por ello prueba no paramétrica, ya que no ha habido significación estadística con el ANOVA, y además el número de individuos en cada grupo es menor de 33 y no cumple la normalidad. *Tabla 31*

Prueba de Kruskal-Wallis		Tabla 31	
Rangos			
	Grupo a estudiar	N	Rango promedio
n° ufc x 104	Malla solamente	19	25,63
	malla contaminada	19	63,05
	malla con ATB y contaminada	20	38,83
	Malla con ATBx2 y contaminada	20	30,98
	Total	78	

Estadísticos de contraste(a,b)	
	n° ufc x 104
Chi-cuadrado	31,411
gl	3
Sig. asintót.	,000

a Prueba de Kruskal-Wallis  
b Variable de agrupación: Grupo a estudiar

En estadística, el análisis de varianza de Kruskal-Wallis es una prueba no paramétrica para escalas ordinales que no asume que la población siga una distribución normal.

Una vez mostradas las alternativas no paramétricas para comparar dos poblaciones, toca el turno de extender la situación a la comparación de más de dos poblaciones. Si los supuestos de Normalidad y homocedasticidad requeridos para la realización de un ANOVA son rechazados debe acudir a la prueba de Kruskal-Wallis. Esta prueba, al igual que el ANOVA, realiza el contraste, de forma simultánea, de si las muestras o grupos vienen de la misma población respecto a un parámetro de centralización, en este caso el rango medio.

Con esta prueba queremos ver si hay diferencias entre todos los grupos a la vez. Comprobamos que existen diferencias entre los grupos, por lo que se deben de analizar por separado.



## **Pruebas estadísticas para la hipótesis del estudio experimental:**

### **Disminución de la infección al impregnar la malla de antimicrobiano.**

Realizamos test no paramétricos en el contraste de hipótesis, con el objetivo de comprobar si nuestra hipótesis nula (al aplicar la malla impregnada de antibiótico disminuimos la infección en el sitio quirúrgico) es válida. Establecemos significación estadística en  $p < 0,05$ .

Veremos si hay diferencia entre pares de grupos. Por ello compararemos cada grupo con el siguiente, buscando la respuesta a los requerimientos del modelo experimental y la validez de la hipótesis nula.

El test empleado es el de Mann-Whitney. La prueba Mann-Whitney es un método no paramétrico aplicado a dos muestras independientes, cuyos datos han sido medidos al menos en una escala de nivel ordinal. La prueba calcula el llamado estadístico U, cuya distribución para muestras con más de 20 observaciones se aproxima bastante bien a la distribución normal.

### 5.2.3.1. Comparación 1:

#### Malla solamente versus Malla Contaminada

Tabla 32

Existen diferencias significativas cuando queremos saber si al contaminar la malla es posible su contaminación frente a la posibilidad de que sea por el azar. El test nos revela que hay significación estadística ( $p < 0,000$ ) y hay correlación directa entre provocar la infección de la malla con nuestro inóculo y la infección real de la misma. Por ello queda validado el modelo experimental en este aspecto.

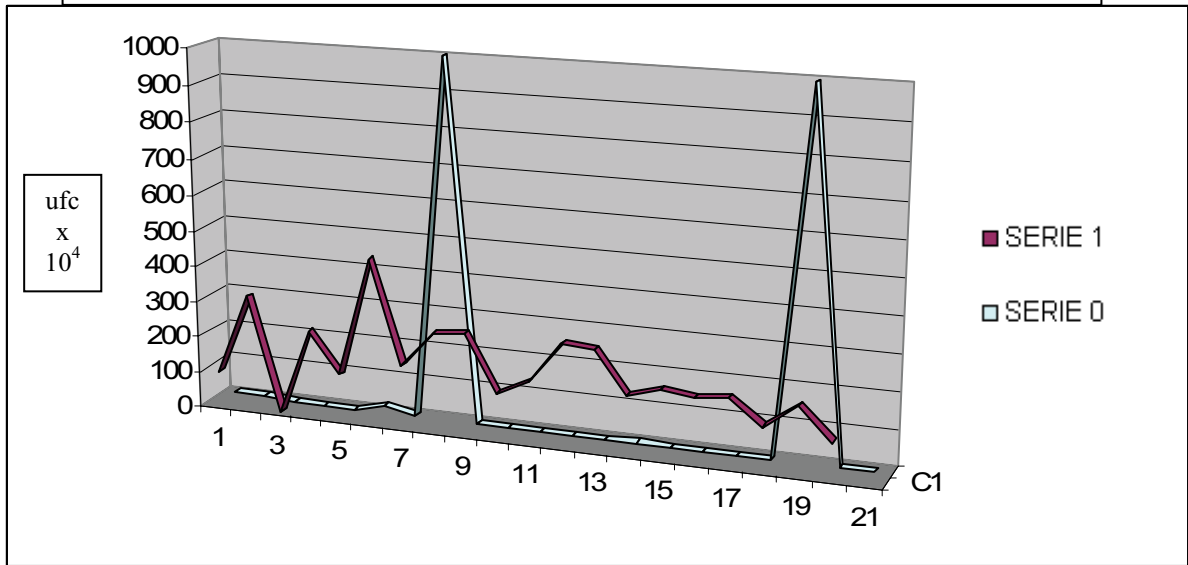
Gráfico 9

Prueba de Mann-Whitney		Tabla 32		
Rangos				
	Grupo a estudiar	N	Rango promedio	Suma de rangos
n° ufc x 104	Malla solamente	19	12,00	228,00
	malla contaminada	19	27,00	513,00
	Total	38		

Estadísticos de contraste	
	n° ufc x 104
U de Mann-Whitney	38,000
W de Wilcoxon	228,000
Z	-4,200
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000

Gráfico 9 donde se compara la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante entre las Series 0 y 1.



### 5.2.3.2 Comparación 2:

#### Malla solamente versus Malla con antibiótico y contaminada.

Tabla 33

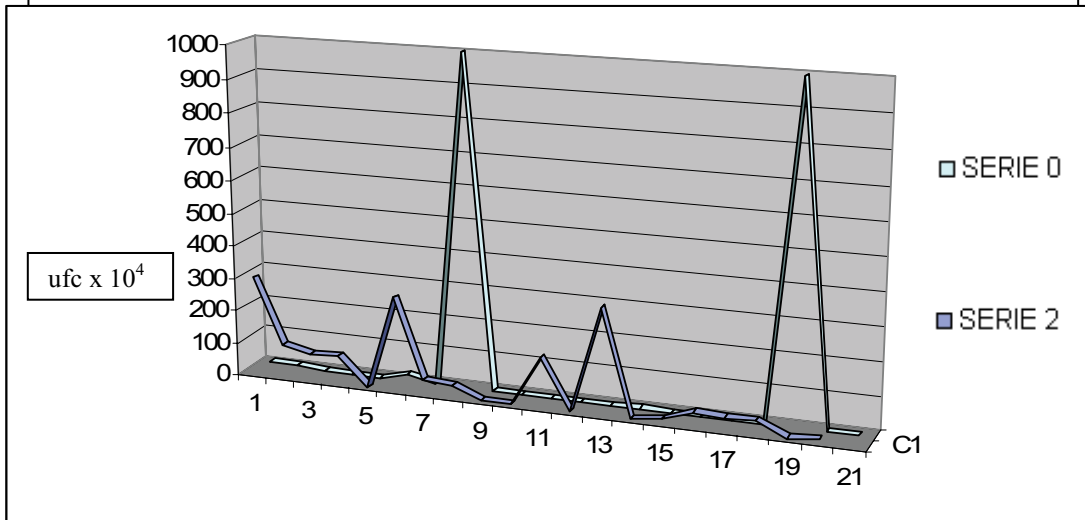
Existe también significación estadística ( $p < 0,05$ ) cuando comparamos la malla colocada solamente y cuando colocamos la malla impregnada de antibiótico y se provoca la infección. Esto viene a significar que no es lo mismo en absoluto la malla objeto del estudio colocada en terreno no contaminado, en condiciones totalmente asépticas, que en terreno muy contaminado, a pesar de que se impregnen de antibiótico. Es lógico pensar que las dos circunstancias no son similares y los test detectan estas diferencias claramente. *Gráfico 10*

Prueba de Mann-Whitney Rangos		Tabla 33		
	Grupo a estudiar	N	Rango promedio	Suma de rangos
n° ufc x 104	Malla solamente	19	16,03	304,50
	malla con ATB y contaminada	20	23,78	475,50
	Total	39		

Estadísticos de contraste	
	n° ufc x 104
U de Mann-Whitney	114,500
W de Wilcoxon	304,500
Z	-2,199
Sig. asintót. (bilateral)	,028
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,033

Gráfico 10 donde se compara la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante entre las Series 0 y 2.



### 5.2.3.3. Comparación 3:

#### Malla solamente versus Malla con doble antibiótico y contaminada.

Tabla 34

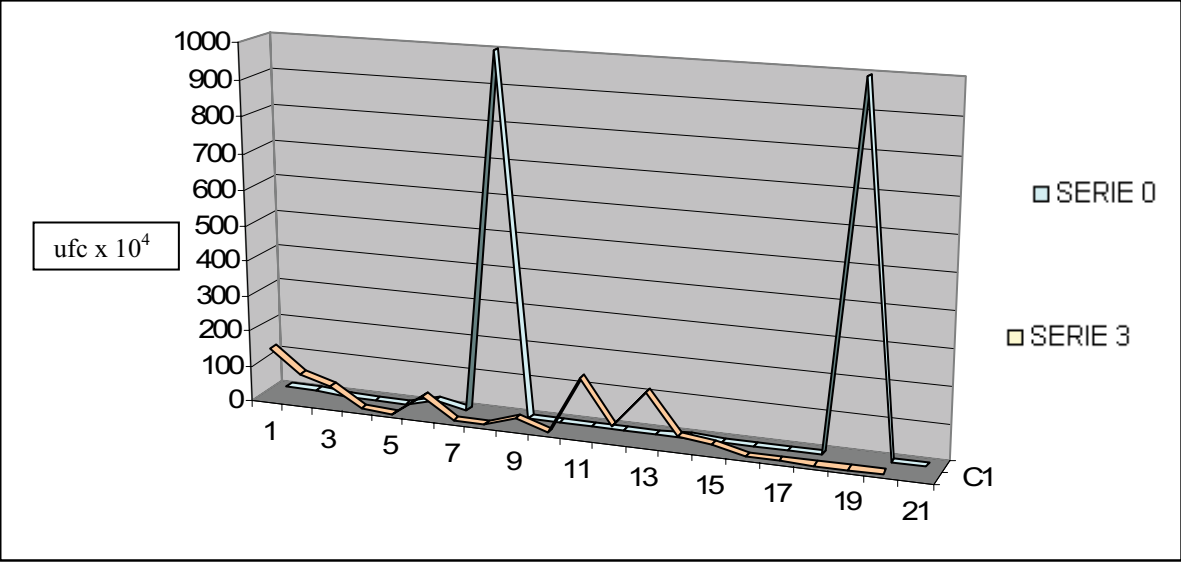
Sin embargo no hay significación estadística cuando comparamos la malla colocada solamente contra la malla con doble dilución de antibiótico y en terreno infectado ( $p > 0,1$ ). El test nos muestra que las diferencias no son evidentes, esto es bueno para nuestro estudio, pues nos revela que puede ser similar colocar la malla en terreno no contaminado que colocar en terreno ya expuesto a la infección una malla con suficiente antibiótico como para que no haya diferencias entre los dos supuestos. *Gráfico 11*

Prueba de Mann-Whitney		Tabla 34		
Rangos				
	Grupo a estudiar	N	Rango promedio	Suma de rangos
n° ufc x 104	Malla solamente	19	17,61	334,50
	Malla con ATBx2 y contaminada	20	22,28	445,50
	Total	39		

Estadísticos de contraste	
	n° ufc x 104
U de Mann-Whitney	144,500
W de Wilcoxon	334,500
Z	-1,347
Sig. asintót. (bilateral)	,178
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,204

Gráfico 11 donde se compara la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante entre las Series 0 y 3.



#### 5.2.3.4. Comparación 4:

#### Malla contaminada versus Malla con antibiótico y contaminada.

Tabla 35

Esta comparación es probablemente la más importante del estudio. Resulta que existe significación estadística con  $p < 0,000$ , siendo imposible que los resultados sean atribuibles al azar, se confirma la validez de la hipótesis nula y lógicamente se valida que al impregnar nuestra malla hidrófila con antibiótico la infección disminuye. Los resultados son válidos, así como el modelo experimental creado, siendo al validez del test correcta y la potencia del mismo muy elevada para esta evidencia. *Gráfico 12.*

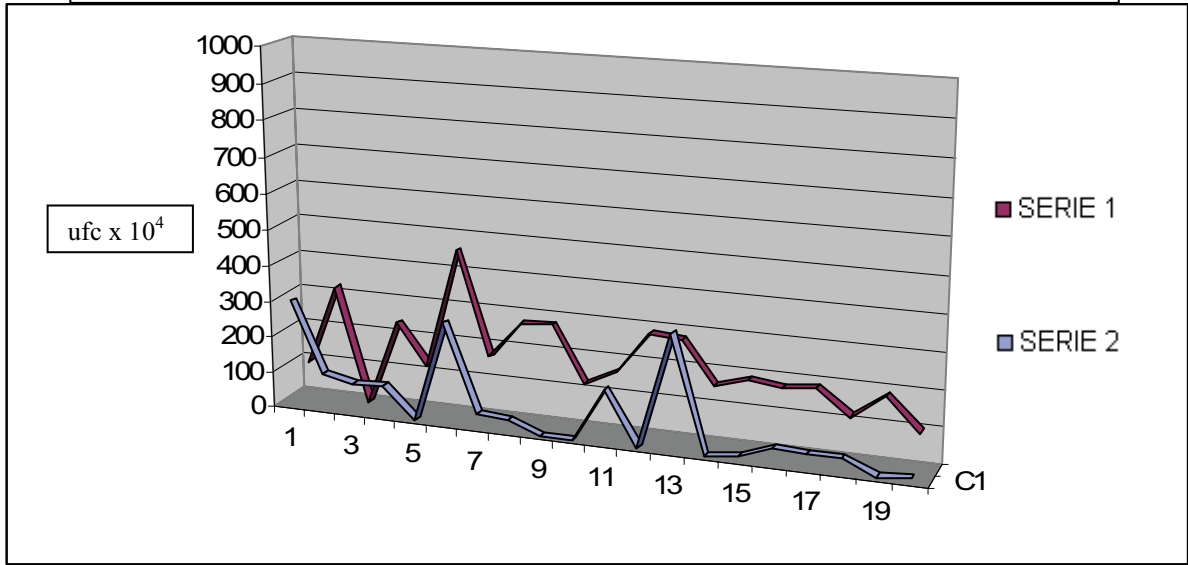
Prueba de Mann-Whitney		Tabla 35		
Rangos				
Grupo a estudiar		N	Rango promedio	Suma de rangos
n° ufc x 104	malla contaminada	19	26,84	510,00
	malla con ATB y contaminada	20	13,50	270,00
	Total	39		

Estadísticos de contraste	
	n° ufc x 104
U de Mann-Whitney	60,000
W de Wilcoxon	270,000
Z	-3,660
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000



Gráfico 12 donde se compara la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante entre las Series 1 y 2.



### 5.2.3.5. Comparación 5:

#### Malla contaminada versus Malla con doble antibiótico y contaminada.

Tabla 36

Se mantiene la significación estadística (similar a la anterior comparación,  $p < 0'000$ ) cuando doblemos el antibiótico impregnado en la malla (disminuimos la dilución del mismo antes de aplicarlo a al malla en terreno infectado). Viene a decir lo mismo que en supuesto anterior. Disminuye la infección y es capaz de combatirla eficazmente.

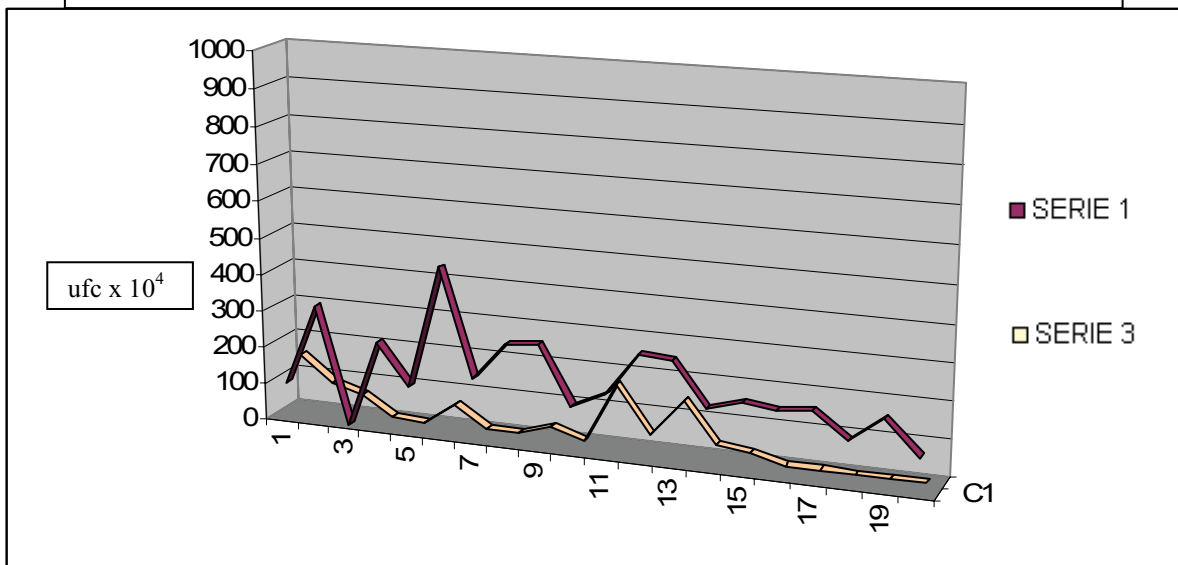
Gráfico 13

Prueba de Mann-Whitney		Tabla 36		
Rangos				
	Grupo a estudiar	N	Rango promedio	Suma de rangos
nº ufc x 104	malla contaminada	19	29,21	555,00
	Malla con ATBx2 y contaminada	20	11,25	225,00
	Total	39		

Estadísticos de contraste	
	nº ufc x 104
U de Mann-Whitney	15,000
W de Wilcoxon	225,000
Z	-4,939
Sig. asintót. (bilateral)	,000
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,000

Gráfico 13 donde se compara la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante entre las Series 1 y 3.



### 5.2.3.6. Comparación 6:

#### Malla con antibiótico y contaminada versus Malla con doble antibiótico y contaminada.

Tabla 37

Al comparar la malla impregnada con antibiótico y la malla con doble soluto de antibiótico no hay significación, es decir, no hay diferencias claras y válidas. Se observa tanto en el estudio macroscópico como en la comparación con el grupo control mejoría evidente, pero no hay correlación estadística en este supuesto.

Clínicamente podríamos comprobar mejoría con doble cantidad de antibiótico contra la infección, pero al aplicar test estadístico no habría grandes diferencias.

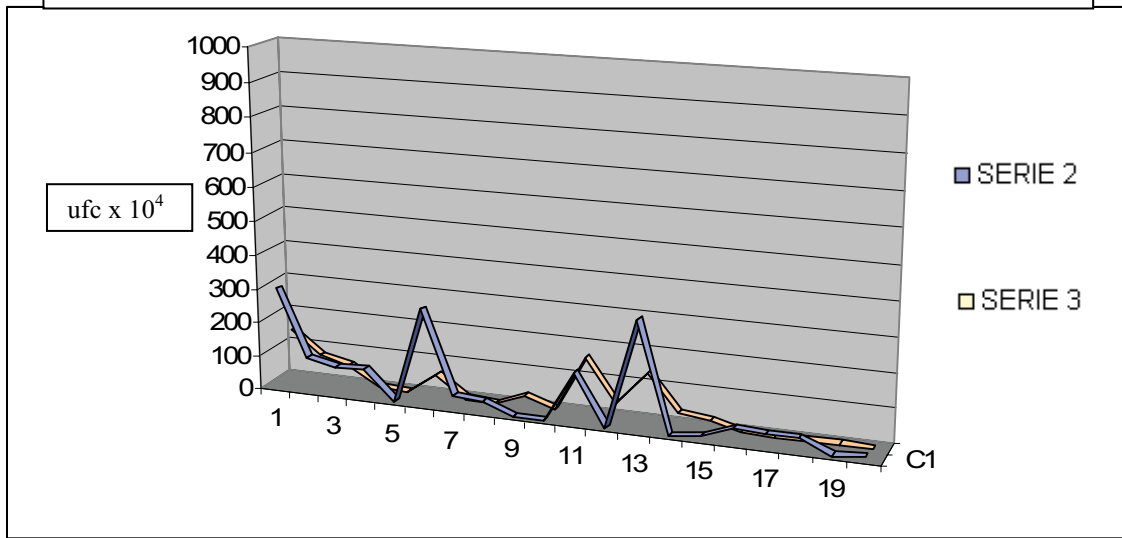
Gráfico 14.

Prueba de Mann-Whitney		Tabla 37		
Rangos				
	Grupo a estudiar	N	Rango promedio	Suma de rangos
nº ufc x 104	malla con ATB y contaminada	20	22,55	451,00
	Malla con ATBx2 y contaminada	20	18,45	369,00
	Total	40		

Estadísticos de contraste	
	nº ufc x 104
U de Mann-Whitney	159,000
W de Wilcoxon	369,000
Z	-1,134
Sig. asintót. (bilateral)	,257
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,277

Gráfico 14 donde se compara la tasa de ufc x 10<sup>4</sup> por gramo de explante entre las Series 2 y 3.



Realizamos test no paramétricos ya que las muestras son heterogéneas, es decir, que no siguen al normalidad. Estos test son menos potentes que los test paramétricos, por lo que afondamos en el estudio estadístico y comprobamos que sólo la serie 0 (prótesis solamente) es la que no se ajusta a la normalidad y por lo tanto no permite aplicar los test paramétricos.

Comparamos las tres series restantes (1, 2 y 3) mediante test paramétricos, test de la ANOVA, con los siguientes resultados:

Se analizó la relación entre el nº de unidades formadoras de colonias y el grupo al que pertenecía el animal, para ello se realizó un análisis bivalente mediante la prueba de ANOVA.

En la primera tabla que se muestra se observan las medias del nº de unidades formadoras de colonias de los diferentes grupos. El análisis estadístico muestra en la segunda tabla que las diferencias entre las medias no llegan a ser estadísticamente significativas ( $P=0.56$ ). *Tabla 30*.

Sin embargo cuando excluimos del análisis al grupo 0 o grupo de control las diferencias de medias se muestran estadísticamente significativas ( $P<0.001$ ).

*Tabla 38.*

Tabla 38 Test ANOVA			Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
nº ufc X 104 * grupo	Inter-grupos	(Combinadas)	256874,433	2	128437,217	11,082	,000
		Linealidad	247118,400	1	247118,400	21,322	,000
		Desviación de la linealidad	9756,033	1	9756,033	,842	,363
	Intra-grupos		660614,300	57	11589,725		
	Total		917488,733	59			

Como conclusiones el análisis estadístico con estas modificaciones revela que el número de unidades formadoras de colonias disminuye con el tipo de técnica utilizada, siendo las diferencias estadísticamente significativas, si no incluimos al grupo 0 en el análisis. Sin embargo la falta de significación cuando se incluye este grupo se resolvería aumentando el tamaño muestral.

**5.2.4. Pruebas estadísticas para una segunda hipótesis del estudio:**

**Disminución de las adherencias a la malla al disminuir la infección.**

Relación entre adherencias intraperitoneales de la malla y la infección:

Como se comentó con anterioridad vamos a aplicar un contraste de hipótesis para comprobar que la disminución de las adherencias a las mallas disminuye al minimizar la infección mediante la aplicación de antibiótico a las mallas.

La prueba de chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) es considerada como una prueba no paramétrica que mide la discrepancia entre una distribución observada y otra teórica (bondad de ajuste), indicando en qué medida las diferencias existentes entre ambas, de haberlas, se deben al azar.

También se utiliza para probar la independencia de dos muestras entre sí, mediante la presentación de los datos en tablas de contingencia.

$$\chi^2 = \sum \frac{(\text{observada} - \text{teórica})^2}{\text{teórica}}$$



Serie 0 (hernioplastia con malla de PGA-TMC):

Cuando aplicamos el test de Chi-cuadrado al grupo 1 (malla solamente), los resultados no son significativamente estadísticos. En este grupo no hay una clara infección de la malla y por lo tanto el test no detecta diferencias entre si hay mayor adherencias al estar infectada que si no lo está. *Tabla 39 y 40.*

<b>Grupo a estudiar = Malla solamente Tabla 39</b>					
<b>Tabla de contingencia Adherencias (I-II-III) * Infección en la malla</b>					
			Infección en la malla		Total
			No infección	Infección	
Adherencias (I-II-III)	NO ADEHERENCIAS	Recuento	8	4	12
		% de Adherencias (I-II-III)	66,7%	33,3%	100,0%
		% de Infección en la malla	57,1%	80,0%	63,2%
		% del total	42,1%	21,1%	63,2%
	ADHERENCIAS LEVES	Recuento	1	0	1
		% de Adherencias (I-II-III)	100,0%	,0%	100,0%
		% de Infección en la malla	7,1%	,0%	5,3%
		% del total	5,3%	,0%	5,3%
	ADHERENCIAS MEDIAS	Recuento	2	0	2
		% de Adherencias (I-II-III)	100,0%	,0%	100,0%
		% de Infección en la malla	14,3%	,0%	10,5%
		% del total	10,5%	,0%	10,5%
ADHERENCIAS FUERTES	Recuento	3	1	4	
	% de Adherencias (I-II-III)	75,0%	25,0%	100,0%	
	% de Infección en la malla	21,4%	20,0%	21,1%	
	% del total	15,8%	5,3%	21,1%	
Total	Recuento	14	5	19	
	% de Adherencias (I-II-III)	73,7%	26,3%	100,0%	
	% de Infección en la malla	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	73,7%	26,3%	100,0%	

<b>Pruebas de chi-cuadrado Tabla 40</b>			
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,380(a)	3	,710
Razón de verosimilitudes	2,126	3	,547
Asociación lineal por lineal	,356	1	,551
N de casos válidos	19		

7 casillas (87,5%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,26.  
Grupo a estudiar = Malla solamente

Serie 1 (hernioplastia con malla de PGA-TMC contaminada con S. aureus):

En el grupo 1 (malla contaminada), los resultados son significativos, y comprobamos por tanto que al aumentar la infección de la malla, aumentan las adherencias claramente. *Tabla 41 y 42*

<b>Grupo a estudiar = malla contaminada</b>			<b>Tabla 41</b>		
Tabla de contingencia Adherencias (I-II-III) * Infección en la malla			Infección en la malla		
			No infección	Infección	Total
Adherencias (I-II-III)	ADHERENCIAS LEVES	Recuento	1	0	1
		% de Adherencias (I-II-III)	100,0%	,0%	100,0%
		% de Infección en la malla	100,0%	,0%	5,3%
		% del total	5,3%	,0%	5,3%
	ADHERENCIAS MEDIAS	Recuento	0	8	8
		% de Adherencias (I-II-III)	,0%	100,0%	100,0%
		% de Infección en la malla	,0%	44,4%	42,1%
		% del total	,0%	42,1%	42,1%
	ADHERENCIAS FUERTES	Recuento	0	10	10
		% de Adherencias (I-II-III)	,0%	100,0%	100,0%
		% de Infección en la malla	,0%	55,6%	52,6%
		% del total	,0%	52,6%	52,6%
Total	Recuento	1	18	19	
	% de Adherencias (I-II-III)	5,3%	94,7%	100,0%	
	% de Infección en la malla	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	5,3%	94,7%	100,0%	

<b>Pruebas de chi-cuadrado</b>			<b>Tabla 42</b>
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	19,000(a)	2	,000
Razón de verosimilitudes	7,835	2	,020
Asociación lineal por lineal	6,125	1	,013
N de casos válidos	19		

4 casillas (66,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,05.  
Grupo a estudiar = malla contaminada

Serie 2 (hernioplastia con malla de PGA-TMC impregnada de Cefazolina y contaminada posteriormente con S. aureus):

En lo referente al grupo 2 (grupo motivo del estudio): malla con antibiótico y contaminada posteriormente), hay significación estadística; y por tanto se valida el modelo y la hipótesis que contemplamos anteriormente. Es decir, al minimizar la infección en la malla (mediante el uso de antibióticos) disminuyen las adherencias intraabdominales a la malla. Tiene grandes implicaciones en cuanto a la reacción inflamatoria que se produce por cuerpo extraño y la capacidad de rechazo de la propia malla. Evitamos por tanto un síndrome adherencial, al impregnar la malla con antibiótico, si en algún momento la malla estuviera en contacto con la cavidad intraperitoneal y se originase una infección en la propia malla. *Tabla 43 y 44*

**Grupo a estudiar = malla con ATB y contaminada Tabla 43**  
**Tabla de contingencia Adherencias (I-II-III) \* Infección en la malla**

			Infección en la malla		Total
			No infección	Infección	
Adherencias (I-II-III)	NO ADEHERENCIAS	Recuento	13	1	14
		% de Adherencias (I-II-III)	92,9%	7,1%	100,0%
		% de Infección en la malla	81,3%	25,0%	70,0%
		% del total	65,0%	5,0%	70,0%
	ADHERENCIAS MEDIAS	Recuento	2	1	3
		% de Adherencias (I-II-III)	66,7%	33,3%	100,0%
		% de Infección en la malla	12,5%	25,0%	15,0%
		% del total	10,0%	5,0%	15,0%
	ADHERENCIAS FUERTES	Recuento	1	2	3
		% de Adherencias (I-II-III)	33,3%	66,7%	100,0%
		% de Infección en la malla	6,3%	50,0%	15,0%
		% del total	5,0%	10,0%	15,0%
Total	Recuento	16	4	20	
	% de Adherencias (I-II-III)	80,0%	20,0%	100,0%	
	% de Infección en la malla	100,0%	100,0%	100,0%	
	% del total	80,0%	20,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado Tabla 44**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,863(a)	2	,053
Razón de verosimilitudes	5,173	2	,075
Asociación lineal por lineal	5,349	1	,021
N de casos válidos	20		

5 casillas (83,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,60.  
 Grupo a estudiar = malla con ATB y contaminada

Serie 3 (hernioplastia con malla de PGA-TMC impregnada de doble cantidad de Cefazolina y contaminada posteriormente con S. aureus):

En el último grupo (grupo 3) los resultados son aún mejores que en anterior, el contraste de hipótesis revela una clara disminución de las adherencias intraabdominales al disminuir la infección de la malla. *Tabla 45 y 46*

**Grupo a estudiar = Malla con ATBx2 y contaminada** **Tabla 45**  
**Tabla de contingencia Adherencias (I-II-III) \* Infección en la malla**

			Infección en la malla		Total	
			No infección	Infección		
Adherencias (I-II-III)	NO ADEHERENCIAS	Recuento	10	0	10	
		% de Adherencias (I-II-III)	100,0%	,0%	100,0%	
		% de Infección en la malla	62,5%	,0%	50,0%	
			% del total	50,0%	,0%	50,0%
	ADHERENCIAS LEVES	Recuento	6	0	6	
		% de Adherencias (I-II-III)	100,0%	,0%	100,0%	
		% de Infección en la malla	37,5%	,0%	30,0%	
			% del total	30,0%	,0%	30,0%
	ADHERENCIAS FUERTES	Recuento	0	4	4	
		% de Adherencias (I-II-III)	,0%	100,0%	100,0%	
		% de Infección en la malla	,0%	100,0%	20,0%	
			% del total	,0%	20,0%	20,0%
Total		Recuento	16	4	20	
		% de Adherencias (I-II-III)	80,0%	20,0%	100,0%	
		% de Infección en la malla	100,0%	100,0%	100,0%	
		% del total	80,0%	20,0%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado** **Tabla 46**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	20,000(a)	2	,000
Razón de verosimilitudes	20,016	2	,000
Asociación lineal por lineal	16,238	1	,000
N de casos válidos	20		

5 casillas (83,3%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 0,80.

Grupo a estudiar = Malla con ATBx2 y contaminada

## **5.2.5.GRÁFICOS RESÚMENES DEL ESTUDIO ESTADÍSTICO**

### **Gráficos utilizados:**

Se expondrán a continuación los resultados gráficos más representativos del estudio experimental: diagrama de barras, gráfico de sectores y diagrama de cajas y bigotes box-plot (Tukey).

### **DIAGRAMA DE BARRAS**

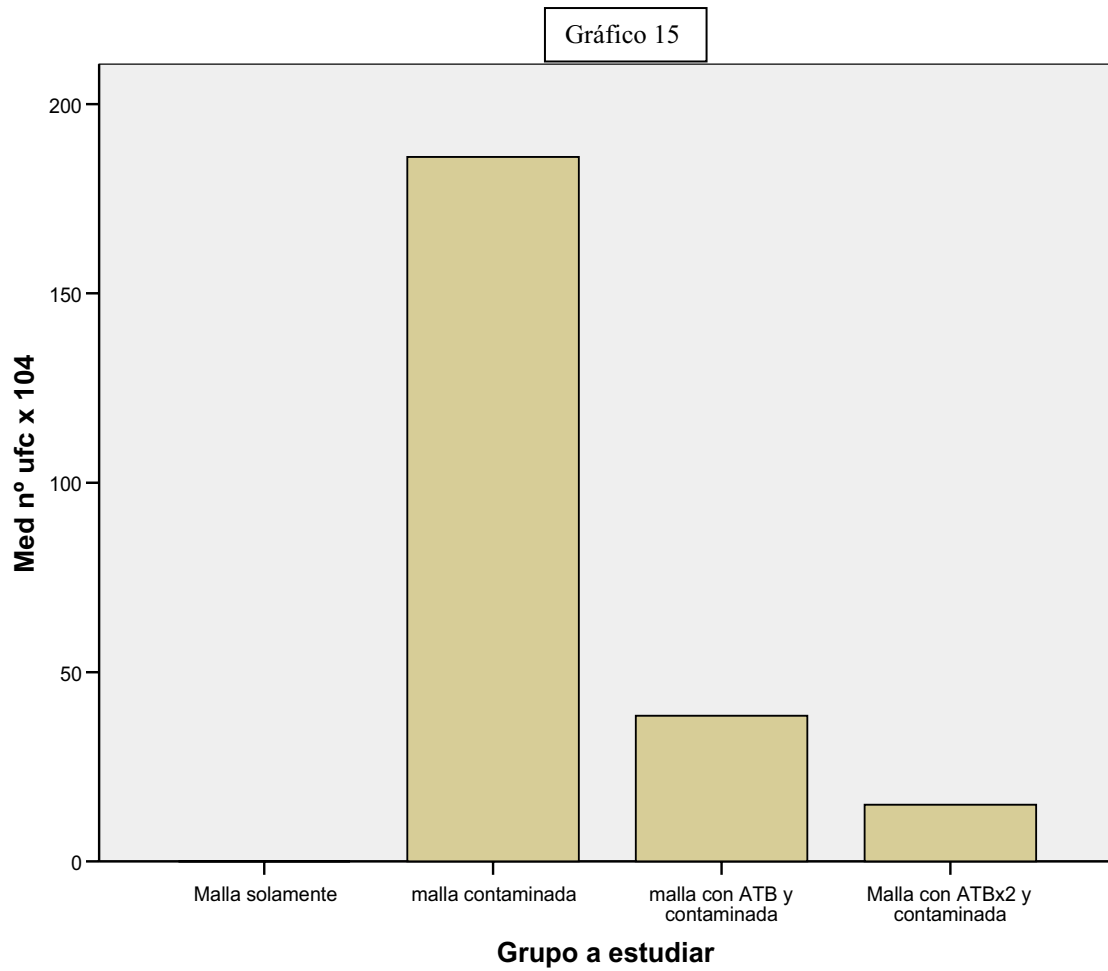
Resultados de cantidad de bacterias= n° de bacterias x10<sup>4</sup> / g de tejido:

Este gráfico es muy ilustrativo de la mediana de los grupos de n° de bacterias con respecto a cada gramo de tejido (en cada gramo encontramos no solo malla no absorbida totalmente, sino pared abdominal neoformada). Por lo tanto cuando nos referimos a tejido, es suma de la malla reabsorbible que se mantiene más la neoformación de la pared abdominal.

En el gráfico podemos comprobar que claramente la malla sola no se contamina con facilidad, mientras que al contaminarla a propósito sufren una clara infección de prácticamente la totalidad de las mallas. *Gráfico 15.*

Al aplicar el antibiótico vemos que disminuyen, no al mismo nivel que si no hubiera infección, pero al doblar la dosis de antibiótico disminuye más todavía la mediana del número de bacterias halladas en la malla, tendiendo hacia la

situación ideal en la que no hubiera infección o la hubiéramos eliminado en casi su totalidad.



## DIAGRAMA DE SECTORES

Comparamos la infección en las mallas según cada

grupo de estudio: *Gráfico 16*

Esta es una forma rápida y visual de comprobar la tasa de infecciones en cada uno de los grupos, afianzando las ideas que hemos sacado del contrato de hipótesis previo.

- ❖ En el grupo 0 observamos un predominio de ausencia de infección de aproximadamente algo menos de  $\frac{3}{4}$ . Lo cual nos advierte que a pesar de una excelente técnica y asepsia rigurosa la infección existe y puede manifestarse en una cirugía limpia. A su vez nos da pie para la realización de este estudio, en el cual intentamos disminuir estas infecciones que no desaparecen en una hernioplastia.
- ❖ En el grupo 1, hay una marcada infección de más del 90% de las mallas. El modelo experimental es válido y la malla objeto del estudio (al igual que el resto de las mallas del mercado) se infecta al inocularle bacterias directamente.

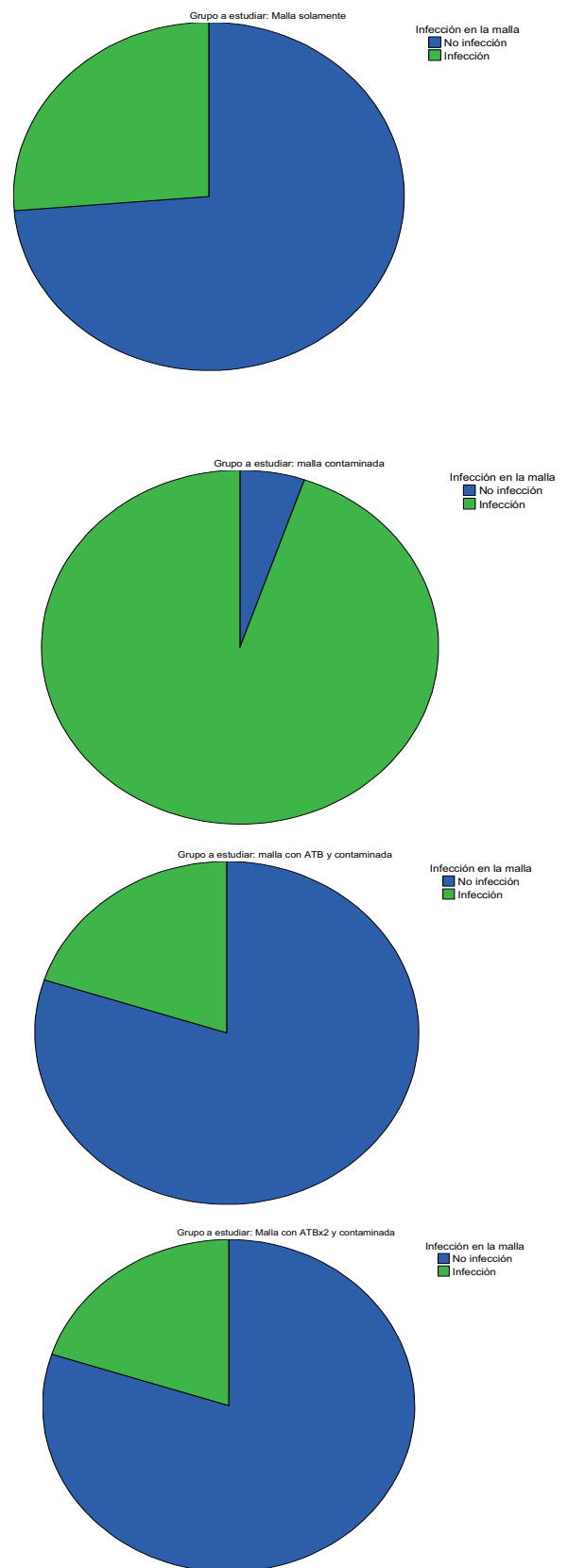


Gráfico 16

- ❖ En el grupo 2, que es el más importante a l ahora de analizar los datos, nos encontramos una disminución de las infecciones, equiparándose a la gráfica del grupo 0. Nos informa esta gráfica de que al aplicar antibiótico a la malla y a pesar de la contaminación similar sometida al grupo 1, la infección disminuye y es parecido a si no existiera.
  
- ❖ En el grupo 3, doble antibiótico en la malla y similar contaminación que en el grupo 1 y 2, vemos que los resultados son muy similares al grupo 2. No mejoran los resultados excesivamente al aumentar la dosis de antibiótico.

#### **DIAGRAMA DE CAJAS Y BIGOTES: BOX-PLOT (TUKEY).**

Exponemos el siguiente gráfico, de diagrama de cajas y bigotes, que se trata de una presentación visual que describe al mismo tiempo varias características importantes de un conjunto de datos, tales como el centro, la dispersión, el alejamiento de la simetría, y la identificación de valores extremos (puntos atípicos), es decir, de valores que se alejan de una manera poco usual del resto de los datos.

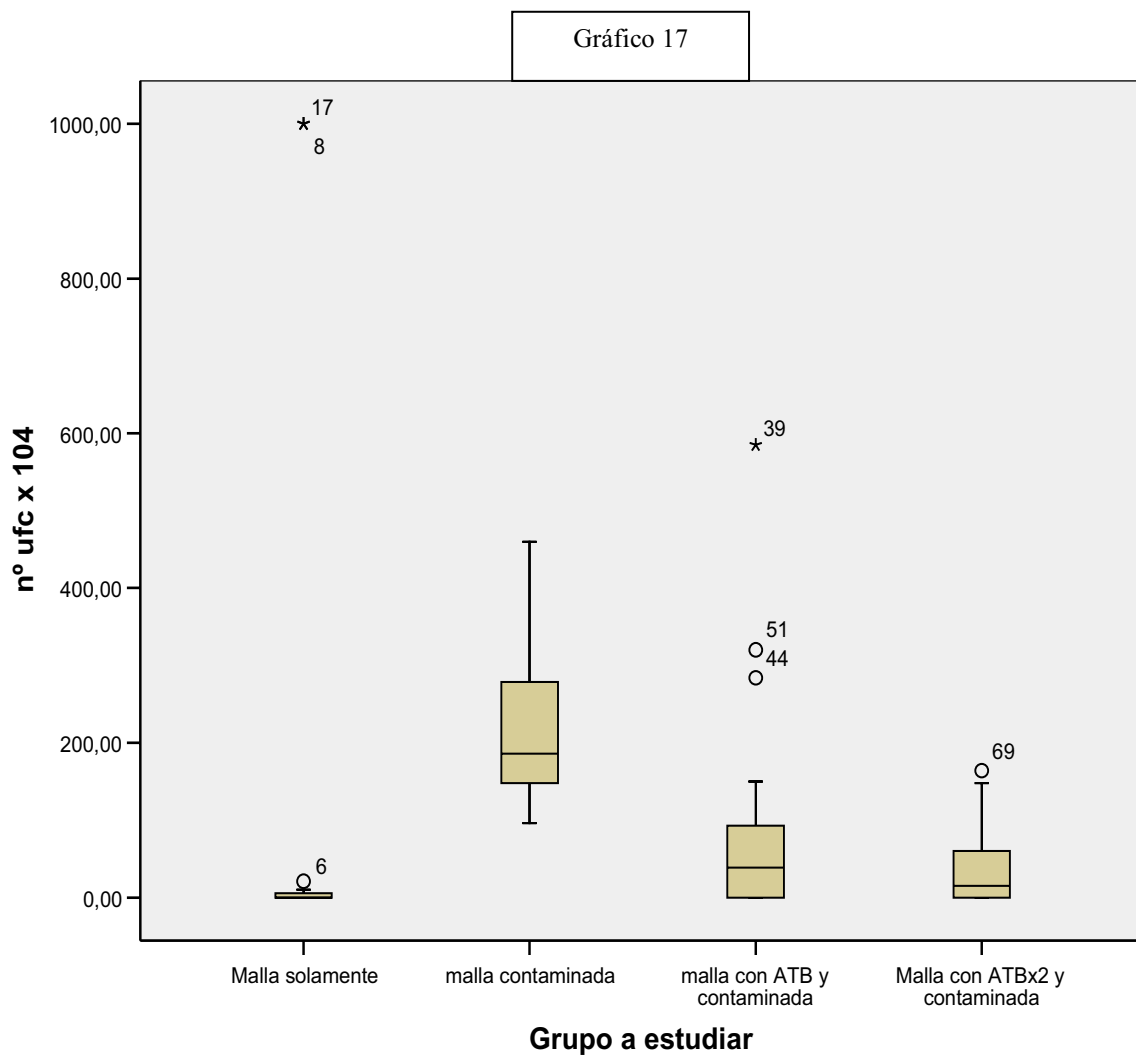
En la última gráfica, *gráfico 17*, que se muestra a continuación, podemos comprobar que en el grupo 0 la infección es simplemente anecdótica, y de 21 casos sólo sucede en un par de ellos, lo cual justifica el estudio, ya que a pesar de las condiciones de asepsia rigurosas y con una técnica y material adecuados la infección puede originarse.

En el grupo 1 se observa que la totalidad de la muestra se halla con una elevado



número de bacterias, es válido el modelo experimenta, pues al aplicar el inóculo bacteriano la malla se infecta.

En el grupo 2 (principal motivo de estudio), se vislumbra el cumplimiento de la hipótesis nula, al aplicar el antibiótico a la malla previamente a la contaminación, se produce una disminución de la infección de la misma, tendiendo a equipararse a una situación ideal de no infección, que se sigue comprobando en la representación en la gráfica del último grupo, grupo 3 (doble cantidad de antibiótico en la malla junto a irrigación de bacterias).



## DISCUSIÓN

**A) Sobre el material y la metodología realizada:**

**Animal de experimentación:**

La elección de la rata como animal de experimentación nace de la gran cantidad de estudios en la literatura científica mundial sobre mallas, usando preferentemente ratas y conejos para evaluar las características de las bioprótesis. *Figura 109.*

La preparación de los animales de experimentación y la anestesia es la aplicada generalmente en la mayoría de los estudios experimentales en ratas. No hay grandes variaciones en la literatura científica analizada<sup>140</sup>.

Fig. 109. Rata Wistar blanca



### **Tiempo desde la colocación de la bioprótesis hasta su exéresis:**

A la hora del sacrificio del animal lo realizamos a los 7 días tras el implante, siguiendo la sistemática de Amid, Klinge y Canan en cuyos estudios se considera necesaria la semana de vida para favorecer la integración de la malla y poder comprobar los efectos de la infección sobre la incorporación del biomaterial al organismo, para así ser capaces de averiguar la interacción completa entre la infección y la integración de la malla<sup>142</sup>.

### **Medida, colocación y fijación de la bioprótesis:**

Las medidas de los implantes las condicionan las características del animal de experimentación, siendo lo más utilizado mallas de 4cm<sup>2</sup>. Colocamos la malla sin respetar el peritoneo para así comprobar la formación de adherencias a la malla, en caso de que al aplicarla en humanos ésta quedara en situación intraabdominal. Además nos permitió comprobar la interacción entre infección y adherencias, así como el efecto del antibiótico impregnando la malla sobre las propias adherencias.

La malla, al ser reabsorbible al 100%, no daría complicaciones si permaneciera de forma intraabdominal, en contacto con vísceras, pero su creación ha sido concebida en primer lugar para su uso extraperitoneal.

Sabiendo que muchas de las mallas que se usan para uso extraperitoneal, por azares del destino pasan a posición intraabdominal pudiendo contactar con vísceras, provocando adherencias, pudiendo encapsularse y mantenerse como tumores intraabdominales (“meshomas”, concepto acuñado por Gilbert y Amid en relación a las masas intraabdominales resultantes de la migración de material irreabsorbible a la cavidad intraperitoneal), abscesos o incluso fístulas enterocutáneas (el principal ejemplo es el polipropileno), nosotros hemos comprobado su comportamiento en contacto con

peritoneo visceral, sólo destacando adherencias en la mitad de las ratas a las que se colocó la malla solamente (siendo casi la mitad de estas adherencias de grado 3).<sup>143-146</sup>

*Figura 110 y 111.*

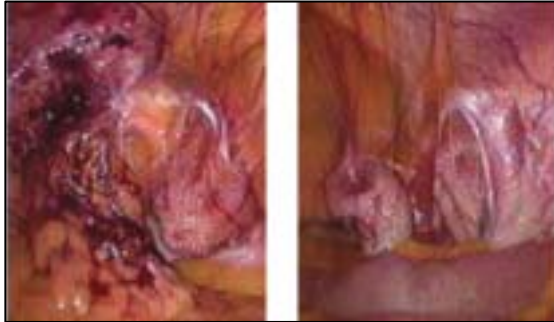


Fig. 110. Visión laparoscópica de plugs de polipropileno en localización intraabdominal en contacto con vísceras. “Meshoma”

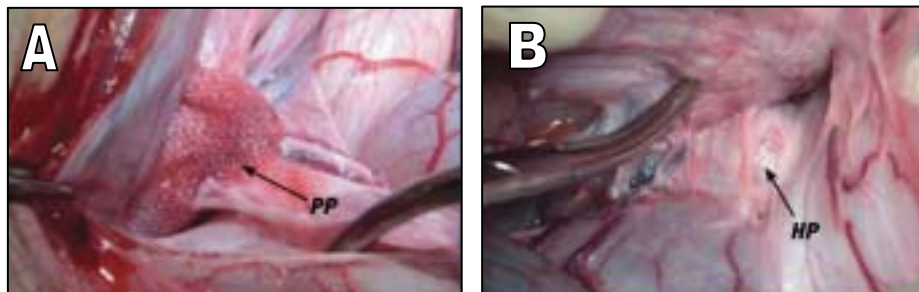


Fig. 101. Plug de polipropileno erosionando un asa de intestino delgado.

En el estudio experimental en cerdos comprobando la utilidad del plug de PGA-TMC comparándolo con el plug de polipropileno en hernia inguinal no existieron adherencias a la vejiga en ningún caso de los cerdos en los que se usó el plug de material reabsorbible, pero en cambio en casi la mitad (4 de 10 cerdos) en los que se usó la malla de polipropileno se produjeron adherencias a la vejiga<sup>106</sup>. *Figura 112.*

Figura 112

A: Adherencias a la vejiga del plug de polipropileno (PP).  
B: Ausencia de adherencias con el plug de PGA-TMC



Es de destacar que en nuestro estudio, a medida que disminuía la infección de la malla se pasó de un porcentaje alrededor del 75% de adherencias (19 de 25 ratas, serie 1) en la malla de PGA-TMC contaminada a casi la mitad al administrar el antibiótico (12 de 21 ratas, serie 2), y a un mínimo porcentaje cercano al 14% (3 de 21 ratas, serie 3).

El uso de sutura irreabsorbible fue un punto importante a debatir en el diseño del estudio, ya que al estar usando mallas reabsorbibles lo lógico es mantener suturas reabsorbibles. Pero lo más aceptado hoy en día es la sutura irreabsorbible de polipropileno para la realización de hernioplastia, por lo que evitamos un sesgo bastante importante alterando la sutura, a pesar de ser irreabsorbible. El principal problema de la sutura irreabsorbible es en la práctica de hernioplastia inguinal a la hora del atrapamiento de los nervios ilioinguinal o iliopubiano por la sutura<sup>147</sup>.

Es por ello que en el estudio prospectivo llevado a cabo con el plug de PGA-TMC la fijación es con material reabsorbible, evitando así la temida neuralgia posthernioplastia. Al no ser un hecho relevante en nuestro estudio optamos por la sutura convencional para no alterar los resultados.

### Elección del microorganismo para crear la infección:

La elección del microorganismo no entrañó dificultades, pues es el principal responsable de las infecciones nosocomiales, así como el que más responsabilidad cobra en la cirugía protésica de la pared abdominal.

El *S. epidermidis* era otra opción válida, aunque estudios actuales como los de Bellón, nos muestra que la infección por este microorganismo es más liviana que la propiciada por el *S. aureus*. En su estudio se analiza las características macro y microscópicas de polipropileno y PTFE infectado con *S. epidermidis* y *S. aureus* en conejos, comprobándose que aquellas bioprótesis infectadas por el *S. aureus* mostraban zonas denudadas y con filamentos expuestos en el polipropileno, y en el PTFE se observaban erosión de la superficie de la prótesis, necrosis y hemorragia<sup>148</sup>. *Figura 113*.

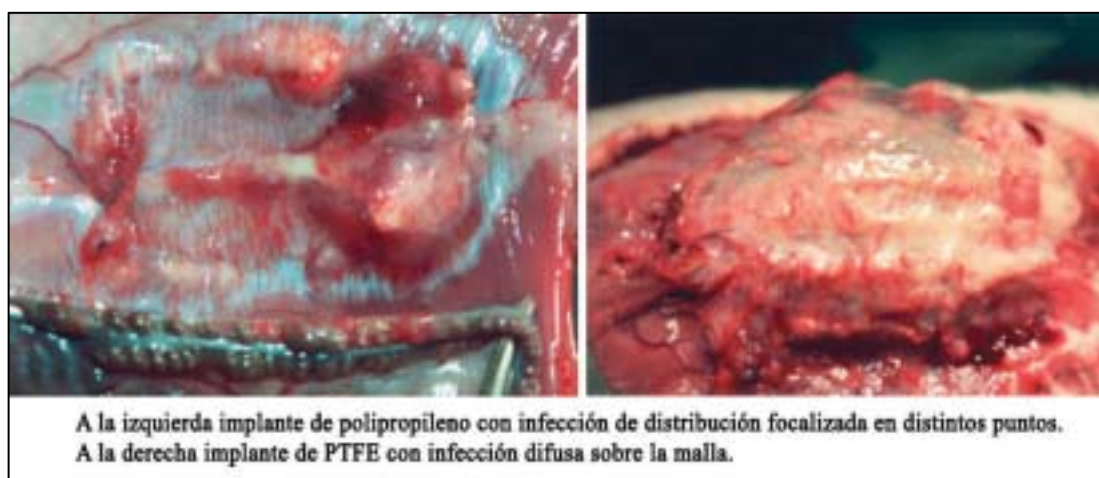


Figura 113

La respuesta inflamatoria causada por *S. aureus* es mayor que por *S. epidermidis*, y cobra mayor importancia en las prótesis de PTFE, ya que las bacterias anidan en los nodos con mayor facilidad (al no poseer macronodos o poros como el polipropileno)<sup>148</sup>. En nuestra experiencia hemos comprobado la agresividad del *S. aureus*, con heridas muy infectadas, que ocasionaban necrosis y abscesos en la propia línea de sutura de la piel.

A veces es tan agresiva la inflamación que producen que ocasionan que el propio animal de experimentación se arranque el implante, es por ello que muchos autores pautan un tratamiento analgésico postoperatorio cuando estudian la infección con animales de experimentación.

Nuestro grupo de investigación describe este evento en un estudio realizado en ratas, con prótesis de polipropileno infectadas con *S. aureus*, para comparar la fijación convencional con la fijación con sutura activa frente a la infección; y así comprobar la eficacia de esta nueva sutura recubierta de antimicrobianos.<sup>149</sup> *Figura 114.*



Fig. 114. Comparación en rata wistar blanca de la eficacia de la sutura antimicrobiana frente a la convencional. Realización de 2 hernioplastias, una fijada con Vicryl plus y otra con Prolene. Irrigación de las hernioplastias con *S. aureus*.

En este estudio mencionado se demuestra que esta nueva sutura (vicryl plus), recubierta del antiséptico Triclosán, derivado del Irgacare, activo frente a bacterias gram positivo y negativo incluso resistentes a la meticilina, combate la infección creando incluso un halo de inhibición que comprende a los territorios de la malla circundantes a la sutura, minimizando dicha infección hasta los extremos de no poder comprobarla macroscópicamente, sino sólo cuando se revisaron las piezas al microscopio se comprobó la colonización bacteriana, mucho menor que en el grupo control donde la malla se fijó de forma convencional con sutura irreabsorbible de polipropileno (prolene). El tiempo de sacrificio fue igual al de nuestro estudio, una semana tras el implante, así como la dosis del inóculo bacteriano.<sup>149</sup> *Figura 115.*



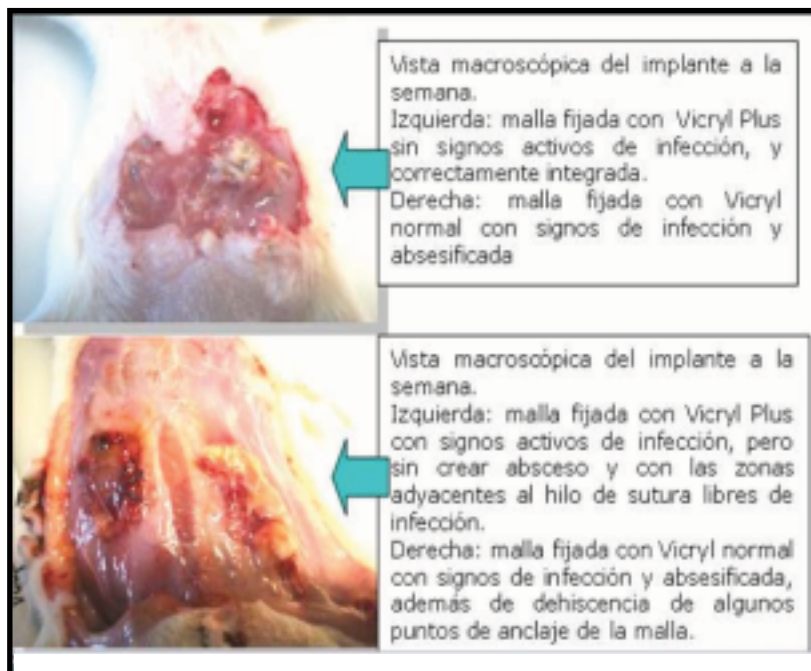


Figura 115

La dosis del inóculo bacteriano es una aproximación a la literatura científica universal a la hora de infectar animales de experimentación, así pues hemos utilizado dosis similares a las empleadas en los estudios de Bellón, Amid, Klinge y muchos más autores que han experimentado con animales y con *S. aureus* u otras bacterias.<sup>142-148</sup>

El método elegido para el contaje bacteriano en los explantes es el estándar utilizado en todos los estudios sobre infección en prótesis y por tanto no entraña discusión la metodología microbiológica.

### **Antibiótico seleccionado:**

La cefazolina es ampliamente conocida por su uso en la profilaxis de la cirugía herniaria. Además presenta características en su perfil de seguridad que la hacen ser adecuada para este estudio. Es de fácil manejo en la forma que la hemos usado, forma pulverizada para disolver en suero fisiológico, a razón de 1 gr de cefazolina /100 ml de Suero salino.

Otros antibióticos que han sido utilizados en investigación pueden ser más perjudiciales en animales pequeños, como es el caso de la gentamicina, además de poder interrumpir en los fenómenos de integración de la malla por ser histotóxica a nivel local.

Todos estos aspectos los analizaremos más adelante en el apartado de bioprótesis e infección, ya que con ambos antibióticos mencionados se han confeccionado prótesis de forma industrial.

Uno de los antibióticos que actualmente tiene un correcto perfil para su uso contra la infección de la prótesis de la forma expresada en este estudio, es la amoxicilina-clavulánico, que comparte con la cefazolina varias características: facilidad de posología, inocuidad a nivel local y excelente perfil para la profilaxis de la infección por los microorganismos más frecuentes en cirugía herniaria.

Realizamos in vitro estudios de absorción de la prótesis, al ser ésta hidrofílica, para calcular el coeficiente de absorción, llegando a la conclusión final de que cada  $\text{cm}^2$  de la prótesis de PGA-TMC absorbe 1 ml de la solución que contiene el antibiótico (1g antibiótico/100 ml suero).

## **B) Sobre los resultados:**

### **Sobre el estudio estadístico:**

Podemos afirmar que se ha cumplido el objetivo del estudio, tanto al aplicar test no paramétricos como al aplicar los paramétricos retirando la serie 0.

Esto es porque la serie 0 (malla solamente) posee gran heterogeneidad en sus resultados, lo cual justifica totalmente el estudio, ya que al colocar sólo la malla en condiciones asépticas hay contaminación posterior, condicionada principalmente por las características del animal y el medio en donde vive.

Al consultar en las distintas publicaciones se usan todas las posibilidades de test descritos en Métodos, siempre considerando el más adecuado para el estudio en cuestión.

En nuestro caso hemos reflejado los resultados comparando las series entre sí con el método más correcto, pero al comparar las tres series finales (1, 2 y 3) los resultados son también favorables.

### **Sobre el estudio anatomopatológico:**

Rosch, Junge y Klinge han estudiado ampliamente la infección en las bioprótesis, así como el comportamiento de las mallas en modelos animales, especialmente en las ratas.

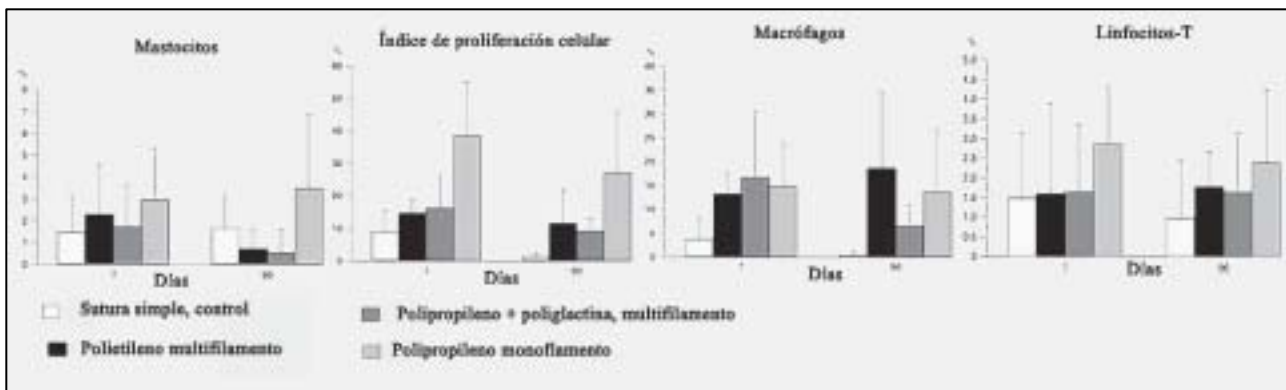
En un estudio realizado en el año 2003 ya describen la respuesta inflamatoria celular típica en hernioplastia en ratas.<sup>150</sup>

Utilizaron 3 tipos de mallas (polipropileno, polietileno y polipropileno más poliglactina). Concluyen afirmando que la respuesta inmune en hernioplastia en ratas es mediada por los linfocitos T. La respuesta inflamatoria la comprenden los propios macrófagos en su mayoría, y además mastocitos (células cebadas).

Es de destacar que cuando hay signos de infección el aumento de los linfocitos en el infiltrado inflamatorio es muy notable, tal y como se ha visto en la anatomía patológica de la serie 1 (prótesis infectada con *S. aureus*). En la siguiente tabla, con gráficos extraídos del estudio de Rosch, podemos comprobar la composición del infiltrado celular, tanto a la semana de la hernioplastia como al mes y medio<sup>150</sup>. *Gráfico 18*

Los autores destacan que en la prótesis compuesta utilizada la integración es mejor al ser de amplio poro y baja densidad (escaso material residual al ser parcialmente reabsorbible).

Gráfico 18



### **C) Sobre la infección en las bioprótesis:**

A pesar de una correcta técnica estéril y la administración de antibioterapia profiláctica durante la intervención quirúrgica la infección de las mallas continúa siendo el principal problema en el uso de biomateriales en la reconstrucción de la pared abdominal.<sup>151</sup>

Las infecciones en la zona quirúrgica representan, en un estudio muy reciente del Institute for Healthcare Improvement (IHI), aproximadamente el 40% de todas las infecciones adquiridas en el medio hospitalario por los pacientes quirúrgicos, a pesar de las continuas iniciativas que se han llevado a cabo para reducirlas o eliminarlas. Casi el 3% de los pacientes intervenidos quirúrgicamente desarrollan una infección quirúrgica, lo que prolonga su hospitalización y eleva los costes económicos de la misma. Los pacientes con infección quirúrgica tienen una probabilidad doble de fallecimiento en comparación con el resto de los pacientes intervenidos quirúrgicamente.

Además, los pacientes con infección quirúrgica también tienen un 60% más de probabilidades de necesidad de ser cuidados en una unidad de cuidados intensivos; además, si la infección quirúrgica aparece tras el alta hospitalaria, estos pacientes muestran una probabilidad 5 veces mayor de tener que ser rehospitalizados.

Estas infecciones cobran un carácter especial cuando hablamos de cirugía protésica, ya que el material que colocamos actúa como vector para las bacterias.

Posteriormente, y dependiendo de varios factores, como ya se analizó en el apartado de Infección en Cirugía de la Hernia se puede producir la infección de la prótesis.<sup>152</sup>

Schierholz y Beuth<sup>153</sup> analizaron en el 2001 los costes de la infección en prótesis e injertos en pacientes, haciendo una estimación de más de un millón al año, con una infección en Estados Unidos de aproximadamente 2 millones de casos de forma nosocomial al año, que acarrear un gasto de unos 11 millones de dólares anuales. Se afrontan varias formas de enfrentarse a las infecciones en prótesis, de forma general. Así se cita la incorporación de distintos agentes antisépticos y antimicrobianos, como por ejemplo la rifampicina en los materiales vasculares. En la siguiente figura se exponen todas las estrategias posibles para proteger un polímero que conforma una bioprótesis de la colonización bacteriana. *Figura 116.*

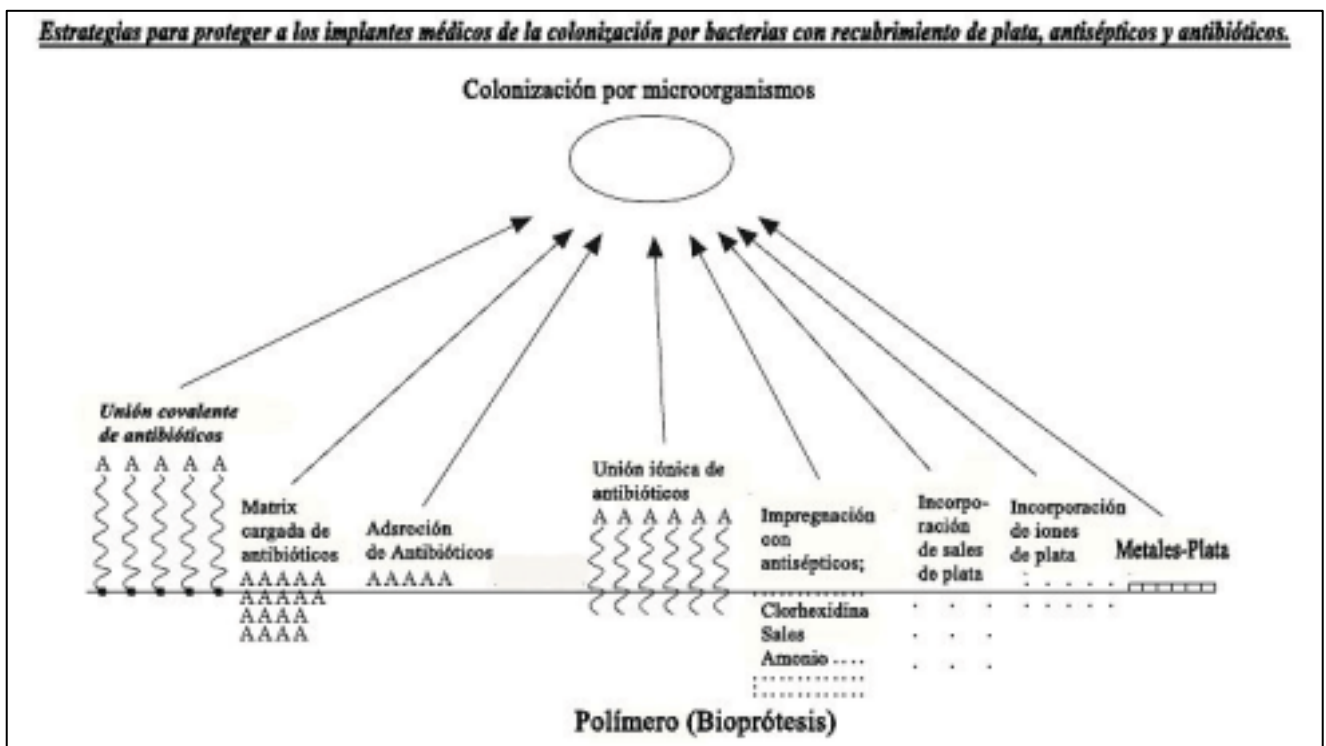


Figura 116

Existen varias modificaciones de los biomateriales que puede lograrse por medios farmacológicos, modificaciones como aplicación local de antibióticos, antisépticos y plata en altas concentraciones en superficie o de los biomateriales, a fin de que liberen a una dosis efectiva a nivel local durante un período prolongado, a través de una lenta liberación. En la misma superficie del implante, la difusión de las drogas, fuera del dispositivo, se alcanzan altas concentraciones, en el llamado estancamiento de la difusión en la capa superior (capa de Nernst), mayor a las habituales concentraciones de antibióticos sistémicos, con la ventaja de evitar efectos sistémicos. Para erradicar las bacterias del biofilm embebido, las distintas sustancias antimicrobianas tienen que superar las propiedades fisicoquímicas de adsorción en el glicocálix y el gradiente de difusión dentro de la biopelícula. La inhibición de los antibacterianos en el microambiente y el bajo estado metabólico de la bacteria adherida también pueden imponer limitaciones.<sup>153</sup>

Nuestro estudio va encaminado a combatir la colonización bacteriana con un material que absorba el antimicrobiano (no adsorción, que es un proceso industrial), y que pueda liberar dichas sustancias en el foco de la infección, actuando a nivel local. Nosotros hemos comprobado que la malla usada en nuestro trabajo se puede contaminar y puede crearse de forma artificial infección en la misma. A su vez también comprobamos la posibilidad de erradicar esa infección usando de forma preventiva la impregnación con antibiótico de la propia prótesis.

Falagas<sup>154</sup> realizó una revisión de la literatura para aproximar la realizada de la infección de las prótesis en cirugía herniaria y sus causantes, encontrando que los organismos asociados con los casos de infección en las mallas son estafilococos;

especialmente el *S. aureus*, y también *Streptococcus spp.* (incluidos los estreptococos del grupo B), bacterias Gram negativas (principalmente *Enterobacteriaceae*), y finalmente las bacterias anaerobias (incluyendo *Peptostreptococcus spp.* "). En la tabla 47 se reflejan los estudios más importantes con respecto a la incidencia de la infección en prótesis.

Incidencia de la infección en prótesis tras cirugía abierta y laparoscópica para reparación de la hernia.			
Referencia	Población estudiada (n)	Técnica de reparación herniaria	Incidencia de la infección en la prótesis
Heniford <i>et al.</i>	407	Cirugía de la hernia ventral e incisional por laparoscopia	0.98%
Heniford <i>et al.</i>	822	Cirugía de la hernia ventral por laparoscopia	0.7%
Kirshtein <i>et al.</i>	103	Cirugía de la hernia incisional por laparoscopia	2%
Petersen <i>et al.</i>	121	Cirugía abierta de la hernia incisional	7%
Cobb <i>et al.</i>	95	Cirugía abierta de la hernia incisional	8%

Tabla 47

Analizamos ahora una serie de trabajos en los que se han realizado experiencias similares a las que se describen en nuestro estudio que nos van a ayudar a comprender el estado actual de las bioprótesis de pared abdominal en lo referente a la infección de las mismas.

Ott<sup>89</sup> y sus colaboradores comprueban en un estudio experimental para comprobar la resistencias de las actuales mallas a la infección comparando varios materiales (Polipropileno recubierto de titanio, poliglicol y prótesis de colágeno subdérmico



porcino), en ratas (n=96), contaminándolas con una mezcla de bacterias: *E. coli*, *Enterobacter*, *Bacteroides* y *S. aureus*. Se constata que la mayor colonización de las mallas es provocada por el *S. aureus*. La metodología utilizada es similar a la de nuestro estudio, con igual medida de las mallas y un inóculo bacteriano de similar cuantía. Las bacterias que producen biofilm (*slime*) son las que más infecciones provocan en material protésico (en este caso los estafilococos), al adherirse a las mallas, provocando una infección persistente. Todas las mallas presentaron infección y grandes adherencias comparadas con hernioplastias no contaminadas en un grupo control. Se encontró como hecho significativo una disminución de las células inflamatorias en la malla reabsorbible utilizada ( $p < 0.01$ ). En este estudio no se hace referencia a ninguna reducción de la infección, pero sí se insinúa la posibilidad de que el avance de las prótesis reabsorbibles y recubiertas por otros materiales puede ser un buen camino para la lucha contra la infección en hernioplastia<sup>89</sup>.

Es importante que en las conclusiones los autores de este estudio ya vaticinan que el futuro puede ir encaminado hacia una malla macroporosa (para evitar la colonización) y con capacidad antibacteriana.

Otra experiencia encaminada hacia las propiedades de las mallas es la realizada por Klinge<sup>142</sup> y colaboradores comparan dos mallas, una monofilamento y otra multifilamento (polipropileno, composite de polipropileno con poliglactina) entre sí, en condiciones de infección con *S. aureus* en ratas (n=72).

Se comprobó que existía un incremento de la adherencia bacteriana a las mallas multifilamentosas, sin infección activa (no hubo diferencias significativas en la visión macroscópica de infección). A su vez esto se acompañó de una menor reacción inflamatoria y menor respuesta a cuerpo extraño en las mallas multifilamentosas.<sup>142</sup>

Estos resultados vienen encaminados a explicar que la adhesión bacteriana a cuerpos extraños depende del polímero y de su superficie (menor en las macroporosas y monofilamentos).

Experimentalmente la adherencia bacteriana puede disminuirse con sales metálicas y antimicrobianos (experiencias comprobadas con PTFE-e), demostradas también con *S. aureus*, como veremos a continuación.<sup>148</sup>

Una de las características a comentar es la persistencia de los microorganismos en los biomateriales, incluso permaneciendo por varios años, sobre todos aquellas que producen biofilm (*S. aureus*, *S. epidermidis*), que pueden provocar incluso abscesos tardíos. Taylor y O'Dryer<sup>155</sup> recogen hasta un 20% de infecciones tardías tras hernioplastia en un estudio encuestando a Cirujanos Británicos. Analizan la infección in vivo y la colonización de bioprótesis. Así pues, la existencia de bacterias no implica infección. Concluyen su trabajo manifestando su preferencia por mallas macroporosas y reabsorbibles para prevenir la infección, y menor reacción a cuerpo extraño con multifilamentos (reabsorbibles), a pesar de comprobar una mayor adherencia bacteriana, como se ha comentado con anterioridad.

Carbonell<sup>93</sup> realiza en el 2004 un estudio muy interesante en el cual coincidimos casi en la totalidad en la metodología utilizada. En dicho estudio comparan la susceptibilidad de varias mallas a la infección.

El germen utilizado para provocar dicha infección es el *S. aureus*, al igual que hemos usado nosotros, con un inóculo muy similar. El inóculo es aplicado tras la hernioplastia, coincidiendo con nuestra metodología, además realizamos de forma muy parecida el cultivo posterior de las muestras.

En lo único que se difiere es en el tiempo de sacrificio, ya que se sigue en este estudio la sistemática guiada por los estudios de Brown et al<sup>156</sup> en el cual establecen un periodo de 5 días para demostrar infección en los biomateriales usados para reparación de la pared abdominal, nosotros mantenemos la sistemática de Amid, Klinge y Agalar de 1 semana solamente.<sup>142,157</sup>

Carbonell compara la malla de PTFE-e, con impregnación argéntica y con clorhexidina (Dual Mesh Plus<sup>®</sup>, DM+), PTFE (Dual Mesh<sup>®</sup>, DM), malla reabsorbible compuesta por Submucosa de intestino delgado porcino (Surgisis<sup>®</sup>, S), polipropileno (Marlex<sup>®</sup>, M), polipropileno más hialuronidasa y carboximetilcelulosa (SeptraMesh<sup>®</sup>, SM), Composite de PTFEe y polipropileno (Composix<sup>®</sup>, X) y malla reabsorbible compuesta por matriz celular humana (AlloDerm<sup>®</sup>, A). Al compararlas con el método ya descrito la superioridad de la malla de PTFE-e quedó patente, siendo ínfima la colonización (sólo perceptible con microscopia electrónica de barrido) y nula la infección. Cabe destacar que las dos mallas reabsorbibles obtuvieron resultados muy similares entre si, con una contaminación cuantiosa, superior incluso en un primer momento al polipropileno y resto de las mallas usadas, siendo posteriormente menor en el cultivo de los explantes.<sup>93</sup>

Gráfico 19.

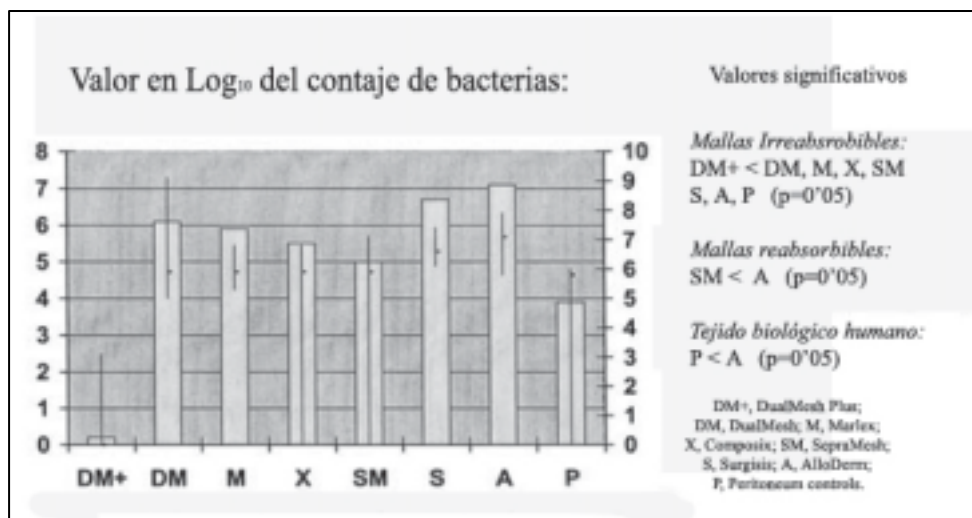
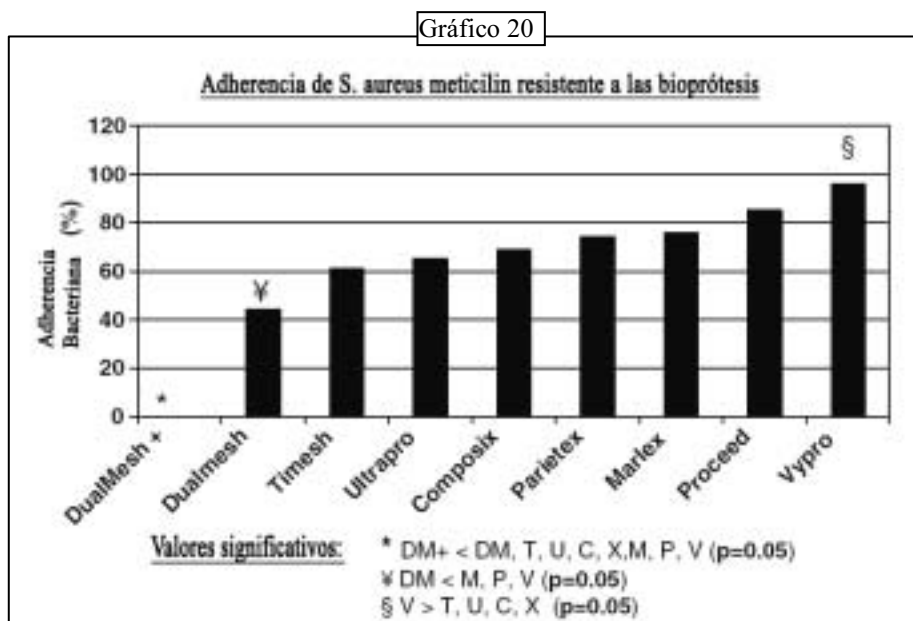


Gráfico 19

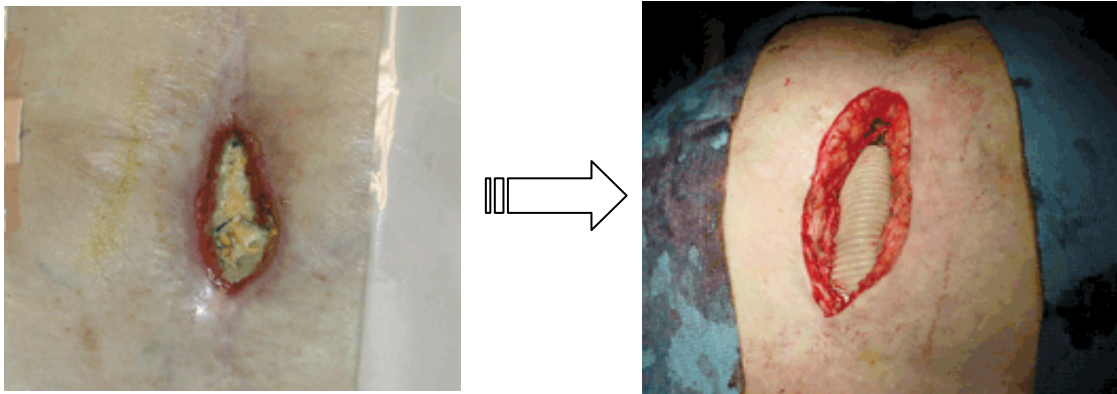
El análisis estadístico (test ANOVA) refleja la clara superioridad de la malla de PTFE-e, y se comenta en las conclusiones las ventajas de la asociación de componentes antisépticos para la prevención de la infección. Hay otras evidencias que constatan la superioridad de la malla de PTFE-e en la infección, concluyendo que la capacidad antiséptica que le aporta la impregnación argéntica y de clorhexidina es la clave en la ausencia de infección de la malla en estudios clínicos.

Harrell<sup>158</sup> en un estudio muy reciente comprueba *in vitro* la capacidad del PTFE-e para inhibir el crecimiento de *S. aureus meticilín resistentes* (MRSA), inóculo de  $10^8$ , para ello comparó en distintas prótesis: polipropileno (Marlex<sup>®</sup>), politetrafluoroetileno expandido (PTFE) sólo y con recubrimiento argéntico y clorhexidina (DualMesh Plus<sup>®</sup> y Dualmesh<sup>®</sup>), composites (Composix E/X<sup>®</sup>, Proceed<sup>®</sup>, and Parietex Composite<sup>®</sup>) y mallas de polipropileno tipo lightweight “de poro amplio y baja densidad” (TiMesh<sup>®</sup>, Ultrapro<sup>®</sup>, and Vypro<sup>®</sup>) de forma *in vitro* en 15 fragmentos de cada prótesis. Se realizó igual método de contaje bacteriano, siendo claramente menor el número de unidades formadoras de colonias de MRSA en el PTFE-e. En la prótesis Vypro sin embargo se observó el mayor porcentaje de adherencia bacteriana, probablemente por ser una malla multifilamento, que favorece dicho evento. *Gráfico 20*



Un problema se plantea con la malla de PTFE-e en la práctica clínica; en contra de las curas por irrigación-aspiración que podemos realizar con el propileno cuando existe infección, la malla de PTFE-e una vez infectada debe ser retirada en su gran mayoría.<sup>159,160</sup> Esto es debido a su estructura laminar, que hace que el organismo la encapsule a la semejanza de la cáscara de una leguminosa, considerándolo cuerpo extraño y haciendo que en el caso escaso de que aparezca infección, ésta sea muy difícil de erradicar sin retirar la prótesis.<sup>161</sup> *Figura 117*

Fig. 117. Porción expuesta de malla de PTFE infectada que requiere su retirada.



Esta prótesis de PTFE-e es la preferida para el abordaje laparoscópico de la hernia ventral, Carbonell cita más de 280 hernias intervenidas con éxito, con sólo 2 infecciones de la malla en su serie.<sup>93</sup>

Hay estudios con otras mallas, como las de poliéster, que es un material hidrofílico, capaz de absorber antimicrobianos y útiles en la práctica clínica, o de poliamidas con impregnación de antimicrobianos. El concepto de recubrir los biomateriales no es nuevo y se usa ampliamente en catéteres, prótesis metálicas y vasculares, etc.<sup>162,163</sup>

Además del poliéster existen estudios con mallas de poliamida reabsorbible multifilamento impregnada de cefalosporina (Ampoxen<sup>®</sup>, Medica SA, Bulgaria), con la cual se realizaron estudios en humanos con buenos resultados en hernias inguinales. Nosotros utilizamos una cefalosporina, concretamente la cefazolina, muy utilizada en la profilaxis antibiótica en las cirugía herniaria por su espectro de acción. En semejanza con este estudio de Bulgaria, nuestra malla es hidrofílica también, pero totalmente reabsorbible y en nuestro estudio calculamos exactamente el antibiótico absorbido por la malla y el inóculo bacteriano aplicado, cuantificando posteriormente mediante cultivo de los explantes el número de unidades formadoras de colonias en las mallas.<sup>164</sup>

Se crea la controversia del hecho de que un antiséptico es citotóxico y es capaz de inhibir un correcto crecimiento fibroblástico, en concreto en lo referente a las mallas de PTFE-e encontramos este efecto más documentado, pero también hay efectos citotóxicos, aunque de menor intensidad, en las cefalosporinas. Este efecto por tanto es inherente a la asociación de productos antimicrobianos a las mallas.<sup>165,166</sup>

Las diferencias con las experiencias anteriores, es que la prótesis estudiada por nuestra parte es totalmente reabsorbible, sin crear reacción a cuerpo extraño, minimizando el efecto inflamatorio y por tanto impidiendo el rechazo a pesar de la impregnación antibiótica.

La incorporación de antimicrobianos a una bioprótesis irreabsorbible, del grupo de los fluoropolímeros (cuyo mayor representante es el PTFE), ha sido descrita por Junge<sup>167</sup> en un estudio de infección provocada sobre malla de Polivinilideno Fluorado (PVDF, polyvinylidene fluoride) con gentamicina incorporada. Se usan varios microorganismos en esta experiencia (*S. aureus*, *E. coli*, *S. epidermidis*) en 45 ratas. Se concluye que la

experiencia ha sido favorable, y la incorporación de antibióticos a mallas de nueva generación ayuda a prevenir la infección, tanto in vitro como en animales, sin alteraciones relevantes de integración de la propia malla (buena biocompatibilidad, con menor respuesta inflamatoria inclusive).

La discusión que origina este estudio se centra en dos aspectos: el antibiótico usado y las características de la malla. Por un lado el antibiótico elegido es ampliamente conocido en las bioprótesis (usado en otros campos quirúrgicos ya comentados), y la malla es una malla irreabsorbible hidrófuga del grupo de los polietilenos fluorados de tipo reticular. Este grupo de mallas irreabsorbibles, representado por el PTFE (que es de tipo laminar), han sido estudiados ampliamente, y ya comentados anteriormente como la malla que mejor se ha comportado frente a la infección; es por ello que lógicamente una malla del mismo grupo incorporando gentamicina (al igual que el PTFE-e) ofrecerá las mismas ventajas, más aún si es de tipo reticular. El problema es la aplicabilidad de la impregnación de antibiótico, que debe ser de forma industrial por las características del material (no hidrofílico e irreabsorbible); por el contrario nosotros hemos apostado por la posibilidad de elegir el antimicrobiano y aplicarlo directamente a la malla según lo requiera el tipo de intervención.<sup>166-168</sup>

Nuestra experiencia es usando una cefalosporina (cefazolina, más inocua que un macrólido: gentamicina), pero podría usarse otros antibióticos, siendo una de las opciones más válidas la amoxicilina-clavulánico como comentamos con anterioridad.

La gentamicina es ampliamente conocida, y cuenta con los problemas de la conocida citotoxicidad local, que haría suponer que dificultaría la incorporación de la malla y

efectos sistémicos como favorecer la insuficiencia renal por ejemplo. Estas dudas las despejó el mismo grupo con anterioridad, en un estudio donde compararon mallas de PVDF sólo, con PVDF más injerto plasmático en una lámina de ácido poliacrílico (PVDF+PAAc) y PVDF+PAAc y Gentamicina. Se encontró que la producción de metaloproteasas de la matriz extracelular (MMP-8 y MMP-13) era menor con la última malla (lo cual culpa indirectamente al antibiótico usado), pero por el contrario esta última malla es en la que mayor producción de colágeno tipo I y III existe, aumentando considerablemente más que en los dos primeros grupos.<sup>169</sup> *Gráfico 21*

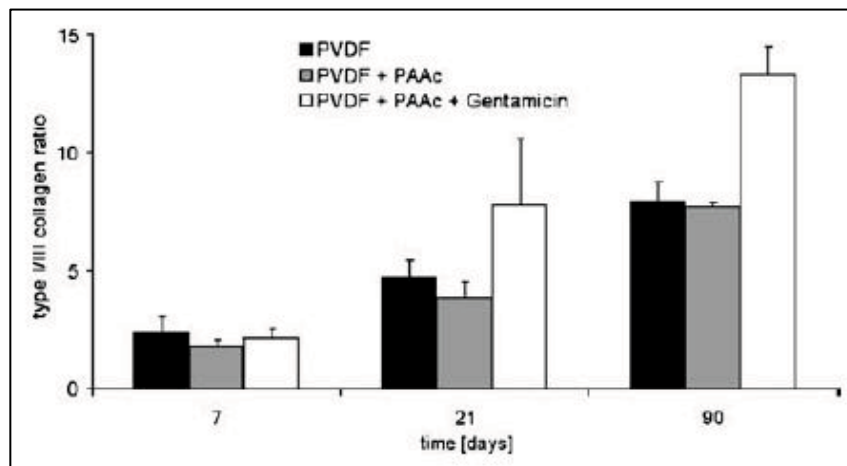


Gráfico 21

Los actuales estudios culpan a la matriz extracelular de la patología herniaria recidivante. Esta enfermedad puede estar ocasionada por una alteración en la propia matriz extracelular y sus componentes, viéndose en estudios de Bellón et al <sup>69,148</sup> una sobreexpresión de metaloproteasas en los fibroblastos de la zona herniaria en humanos, este hecho ha sido comprobado también por Zheng y colaboradores.<sup>100</sup> Así mismo hay una alteración en el balance de la creación de colágeno tipo I y III, con una clara disminución en muestras de piel y fascia de pacientes afectos de hernia inguinal recurrente.



Con lo comentado anteriormente no se cumple la clásica idea de que el antibiótico interfiere en la integración de la malla, ya que en este estudio experimental la agregación de gentamicina demuestra que se crea una cicatrización de mayor calidad, con mayor creación de neocolágeno.

Agalar<sup>157</sup> describe en su artículo experimental, sobre infección de malla de polipropileno en rata, una experiencia también con ciertas similitudes a la nuestra. Los autores utilizan *S. epidermidis* en 70 ratas, para contaminar mallas de polipropileno de densidad normal. El propósito es comprobar si la aplicación de antibioterapia de forma local impide la infección y la consecuente sepsis por difusión intraabdominal de los microorganismos. Para ello aplican rifampicina y teicoplanina de forma intraperitoneal. Los resultados son favorables, y evitan la infección de las mallas. *Gráfico 22*

Las características importantes referente a esta experiencia es que nos da validez a nuestro método: se utiliza el mismo animal, un estafilococo para infectar la malla (capaz de producir biofilm), la misma forma de colocar la malla, con igual medida de la prótesis, el momento de la inoculación es al colocar la malla, la técnica quirúrgica es igual, el sacrificio de los animales es a la semana y encontramos colonización en la totalidad de las mallas, a pesar de no causar infección.

Hay que destacar que se utilizan antibióticos, no antisépticos como en la mayoría de los estudios experimentales, y se vierte directamente a peritoneo, sin que esto aporte morbimortalidad.

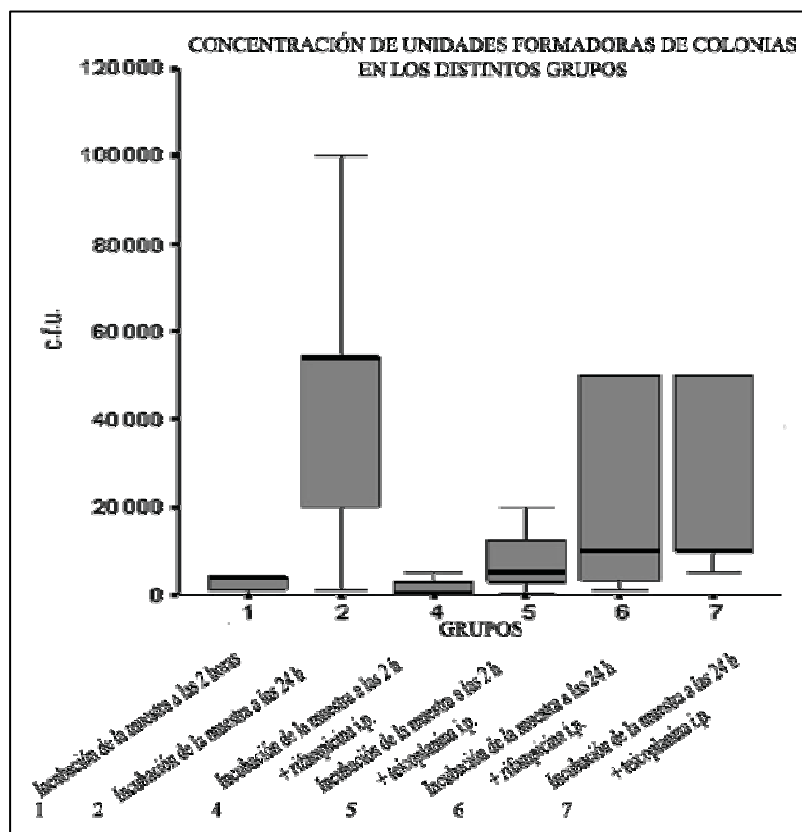


Gráfico 22

El problema en este estudio es que a pesar de ser parecido a los estudios comentados anteriormente, al usar una bioprótesis irreabsorbible de polipropileno no se garantiza la impregnación de la malla por el antibiótico (a menos que sea de forma industrial), al ser la prótesis de carácter hidrófugo e incapaz de absorber sustancias líquidas y poder posteriormente liberarla de forma local. Por ellos nosotros hemos realizado nuestra experiencia con una prótesis reabsorbible hidrofílica, que además de desaparecer en el tiempo, permite la incorporación del propio antimicrobiano a la malla.

Este mismo autor realizó una experiencia con factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) en mallas de polipropileno, y contaminadas posteriormente con *S. aureus meticilín resistente* en ratones, para comprobar si disminuye la infección. También comprobó que no influía este factor en la infección, pero sí existió una

disminución en la proliferación bacteriana al usar Teicoplanina como profilaxis, inyectándola de forma intraperitoneal media hora antes de la intervención.<sup>170</sup>

Este segundo estudio plantea los mismos problemas que el primero, el antibiótico no actúa de forma local en el sitio donde más se necesita, ya que se inyecta de forma intraperitoneal, y su distribución por la cavidad abdominal es incontrolada. En nuestro estudio aportamos el antibiótico allí donde es necesario y donde debe hacer su función, es por ello que en comparativa encontramos niveles menores de unidades formadoras de colonias que en el estudio anterior, a pesar de ser los antibióticos usados (gentamicina y teicoplanina) de mayor espectro y potencia que la Cefazolina.

## **7. CONCLUSIONES**

- a) El modelo experimental es válido para el estudio de las infecciones en las bioprótesis para cirugía herniaria, así como de su prevención.
- b) El modelo y la técnica utilizados son fácilmente reproducibles.
- c) Los implantes de PGA-TMC son reabsorbibles, hidrofílicos, manteniendo un tamaño constante, y sirviendo con éxito para la corrección del defecto herniario, sin recidivas en ningún caso.
- d) La prótesis de PGA-TMC es capaz de absorber un antimicrobiano y generar una liberación de forma paulatina a nivel local.

- e) La disminución de las unidades formadoras de colonias es patente en la serie 2 y serie 3 (prótesis impregnada de antibiótico en terreno infectado), siendo estadísticamente significativo este hecho.
  
- f) Generalmente, aquellos implantes con menor índice de colonización bacteriana, son los que menores adherencias presentaron, hecho también estadísticamente significativo.
  
- g) Para que se produzca una buena integración de los implantes con los tejidos de la pared abdominal es importante que no exista infección de la prótesis por lo tanto las prótesis con mayor colonización bacteriana presentan una peor integración y menor reabsorción de la misma.
  
- h) Los implantes de PGA-TMC provocan una respuesta inflamatoria normal para una bioprótesis, esta respuesta inflamatoria aumenta considerablemente con la presencia de contaminación bacteriana e impide la normal integración de la prótesis y aumenta las adherencias intraperitoneales a la misma.
  
- i) A pesar de una notoria disminución en la formación de adherencias intraperitoneales a la malla en el caso de los implantes sin infección, este hecho no es suficiente para justificar una colocación de la bioprótesis en contacto con vísceras intraabdominales.

- j) La prevención de la infección de la bioprótesis de PGA-TMC, al quedar impregnadas de antimicrobianos, es posible; comprobándolo en nuestro estudio con unos resultados favorables y óptimos.
- k) Consideramos finalmente que el aporte de antibióticos en este nuevo material previene la infección de la bioprótesis para el tratamiento de la patología herniaria y los resultados podrán extrapolarse a la práctica clínica, cobrando gran importancia en cirugía de urgencia, contaminada o sucia y en reintervenciones por infección del sitio quirúrgico.

## 8. RESUMEN



#### Introducción:

La cirugía de las hernias abdominales es de gran importancia para un cirujano general. Los índices de recidiva han disminuido drásticamente gracias al uso de los biomateriales, pero otros problemas nuevos han sido planteados por el empleo de la hernioplastia: infección, adherencias al contactar con vísceras, intolerancia, etc. No proponemos realizar un estudio experimental para prevenir la infección tras una hernioplastia utilizando la nueva prótesis de PGA-TMC (reabsorbible al 100%, de carácter hidrofílico).

#### Material:

Usamos como animales de experimentación ratas Wistar blancas, de sexo indiferente, en un tamaño muestral de 90 animales. Como material quirúrgico usamos una caja de instrumental simple. PGA-TMC: 90 láminas de 2x2 cm. Jaulas individualizadas

anticropofágicas para cada animal de experimentación. Ketamina para aplicación intraperitoneal como anestésico. Inóculo infectivo: *S. aureus* del siguiente tipo: *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) ATCC 6538 (American Type Culture Collection, Rockville, MD). Para conseguir el efecto deseado utilizaremos una concentración de  $10^8$  ufc/1ml/2 cm<sup>2</sup>. Antibiótico seleccionado: Cefalozina (envases de 1 gr x 100 ml para impregnación de la malla) en concentración de 1ml por cm<sup>2</sup>.

#### Metodo:

Hemos utilizado 90 ratas blancas Wistar, divididas en cuatro grupos. A cada animal se le realizó una hernia abdominal y se colocó un implante de la bioprótesis de PGA-TMC de 2x2 cm. En la serie 0 se colocó la prótesis solamente. En la serie 1 se infectó la hernioplastia con un inóculo de  $1 \times 10^8$  ufc de *S. aureus*. En la serie 2 se impregnó la prótesis de cefazolina (1 gr x 100ml, a razón de 1ml por cm<sup>2</sup> de prótesis) y tras colocarla se infectó con el mismo inóculo bacteriano. En la última serie, serie 3, se impregnó la prótesis con doble cantidad de cefazolina y posteriormente se infectó. A la semana se sacrificaron los animales y se dividieron los explantes, una porción para el estudio anatomopatológico y la otra para cuantificación bacteriana por gramo de tejido del explante.

#### Resultados:

Se puso de manifiesto una disminución de la colonización bacteriana en las series 2 y 3 (en las que se impregnó la prótesis con cefazolina), con resultados estadísticamente significativos. Con respecto a las adherencias, existen adherencias intraperitoneales a la prótesis al colocarla en contacto con vísceras, que disminuyen al aplicar el antibiótico,

ya que se minimiza la infección, inhibiendo el infiltrado inflamatorio propio de una infección en material protésico.

#### Conclusiones:

La aplicación de antibiótico en la prótesis reabsorbible hidrofílica de PGA-TMC previene la infección de la propia prótesis al colocarla en terreno infectado. Por lo tanto consideramos útil esta nueva alternativa en cirugía contaminada, sucia, de urgencia o por necesidad de recambio de prótesis para hernia abdominal por infección de la misma.

## 9. BIBLIOGRAFIA

1. Gil P, Esteban E, Legido P, Gago P, Pastor E. Tasa de infección en cirugía limpia: seguimiento hasta 30 días tras la intervención. *Cir Esp.* 2005;77:226-9.
2. Reig Pérez, M. Hernia incisional. Importancia del problema. *Epidemiología y gasto sanitario en Andalucía.* *Cir. Andal.* 12: 102-4, 2001
3. Torroba1 L, Rivero M, Otermin I, Gil A, Iruin A, Maraví-Poma E, García Irure JJ. Antimicrobial resistance and antibiotics policy: MRSA, GISA and VRE. *ANALES Sis San Navarra* 2000, 23 (Supl. 2): 69-80.
4. Franco Alvarez de Luna F, Ibarra A, Tejero R, Rodríguez F, Solís F, Casal M. *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina procedentes de muestras

- clínicas en la provincia de Córdoba. Rev Esp Quimioterap, Septiembre 2003; VOI 16 (Nº3) 304-307
5. Zeller JL, Burke AE, Glass RM. JAMA patient page. MRSA infections. JAMA. 2007 Oct 17;298(15):1826
  6. Iñigo JJ, Aizcorbe M, Izco T, De la Torre A, Usoz JJ, Soto JA. Surveillance and control of infection in the operating theatre. ANALES Sis San Navarra 2000, 23 (Supl. 2): 129-141.
  7. Rampling A, Wiseman S, Davis L, Hyett AP, Walbridge AN, Payne GC, Cornaby AJ. Evidence that hospital hygiene is important in the control of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. J Hosp Infect. 2001 Oct;49(2):109-16.
  8. Consensus Conference 1984. Clinical applications of Biomaterials. JAMA 1984; 249: 1050.
  9. Berliner SD. Biomaterials in hernia repair. In: Nyhus LM, Condon RE, eds. Hernia, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, 1989; 541.
  10. Novitsky YW, Harrell AG, Hope WW, Kercher KW, Heniford BT. Meshes in hernia repair. Surg Technol Int. 2007;16:123-7.

11. Klinge U. “Anatomy and Physiology of the Abdominal Wall” in Laparoscopic Ventral Hernia Repair. S. Morales Conde; Ed. Springer 2002. Págs. 37-45. ISBN: 2287597557
12. Thomas W. Sadler. Langman's Medical Embryology. Lippincott Williams & Wilkins. 2006.
13. Testut, L. Tratado de Anatomía Humana. Barcelona. Salvat y C.<sup>a</sup> s.a. (h. 1910). 6<sup>a</sup> ed. Volumen de Miología.
14. Spalteholz. Atlas de Anatomía Humana: Regiones, músculos, aponeurosis corazón y vasos sanguíneos. Werner Labor, (Buenos Aires), Argentina 7 ed, 1974.
15. M. Kirshner. Tratado de técnica operatoria General y Especial. Capítulo: Cirugía de las hernias, pág. 58-109. Editorial Labor S.A. – 1936
16. Klinge U. “Anatomy and Physiology of the Abdominal Wall” in Laparoscopic Ventral Hernia Repair. S. Morales Conde; Ed. Springer 2002; Págs. 46-9. ISBN: 2287597557
17. Netter F.; “Interactive Atlas of Human Anatomy”; 1995. Ciba Medical Education and Publications.

18. Medina IG., Granado A., Naranjo Y.; “Evaluación de la Presión Intraabdominal en Pacientes Laparotomizados en la Unidad de Cuidados Intensivos Durante 2001”. Medisan 2002; 6(3): 14-9.
19. García Ch., Parramón F.; “Síndrome Compartimental Abdominal en Pacientes No Traumáticos”. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2000; 47: 126-9.
20. Blobner M., Bogdanski R., Kochs E.; “Effects of Intraabdominally Insufflated Carbon Dioxide and Elevated Intraabdominal Pressure on Splanchnic Circulation: An Experimental Study in Pigs”. Anesthesiology 1998; 89(2): 475-82.
21. Haeger K.; “Historia de la Cirugía”. Ed. Raíces (1993), Santander. Pág. 19-176.
22. Martín Cartes J.; “Prevención de Adherencias Postoperatorias en el Tratamiento de las Hernias Ventrales con Prótesis Intraperitoneales. Estudio experimental en cerdos”. Tesis Doctoral 2002. Universidad de Sevilla. Págs. 13-23.
23. Carbonell Tatay, F. Hernia inguinocrural. Capítulo 1, pag 19-100. Ethicon, 2001.
24. Patiño JF.; “A History of Treatment of Hernia”, en “Hernia” de Nyhus LIM.; JB. Lippincott, Philadelphia (1995). Pág. 3-13.



25. Historia de la cirugía de la hernia inguinal. Osvaldo Llanos, L. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 56 – Nº 4, Junio 2004; 404-409.
26. Reig Pérez, M. “Hernia incisional. Importancia del problema. Epidemiología y gasto sanitario en Andalucía”. Cir. Andal. 12: 102-4, 2001
27. Haeger K: The illustrated history of surgery. Harold Starke Publishers Ltd. London, United Kingdom, 2000.
28. Lau WY: History of treatment of groin hernia. World J Surg 2002; 26: 748-59.
29. Carbonell Tatay, F. Hernia Inguinocrural. Capítulo 2, 624-29; Valencia 2001. Ethicon.
30. Rutkow IM: A selective history of groin hernia surgery in the early 19th century. Surg Clin North Am 1998; 78: 921-40.
31. Skandalis J: Historical aspects of hernia therapy. CD. Syllabi Select PG 2001. USA: Am Coll Surg 2001.
32. Sachs M, Damm M, Encke A: Historical evolution of inguinal hernia repair. World J Surg 1997; 21: 218-23.

33. Phillips E., Dardano AN., Saxe A.; "Laparoscopic repair of abdominal hernias using an ePTFE patch – A modification of a previously described technique".  
Jour. Soc. Lap. Surg. 1997; 1(3): 277-9.
34. Bendavid R: New techniques in hernia repair. World J Surg 1989; 13: 522-31.
35. Feliu Palà X, Clavería Puig R, Poveda Gómez, Camps Puigantell J, Fernández Sallent E, Martí Sintés G. Tratamiento laparoscópico de la hernia inguinal recidivada: ¿mejora los resultados de la vía anterior? Cir Esp 1996; 60: 3-6
36. Notaras MJ. Laparoscopic hernia surgery. Lancet 1999; 354: 1296-1297.
37. Ahmad S, Lettsome L, Schuricht A. The role of laparoscopy in the management of groin hernia. J Soc Laparoendosc Surg 1998; 2: 169-173.
38. McGreevy JM. Groin hernia and surgical truth. Am J Surg 1998; 176:301-304.
39. Morales-Conde S, Abdel-Lah A, Angoso-Catalina F, Blasco F, Feliu-Pala X, Fernández-Lobato R, González de Francisco T, Guerrero Fernández-Marcote JA, Martín-Gómez M, Martínez-García F, Morales-Méndez S, Murillo J, Oliva H, Pina J, Planellas X, Robres J, Rodero D, Ruiz-Castillo J, Serrantes-Gómez A, Tovar-Martínez JL, Tuca F, Utrera A; GRRETHAL (Grupo Español para el Estudio del Tratamiento de las Hernias Abdominales por Laparoscopia). Expert opinion on the basic surgical technique for laparoscopic ventral hernia repair. Cir Esp. 2005 Oct;78(4):214-21.

40. Morales-Conde S, Cadet H, Cano A, Bustos M, Martin J, Morales-Mendez S. Laparoscopic ventral hernia repair without sutures--double crown technique: our experience after 140 cases with a mean follow-up of 40 months. *Int Surg*. 2005 Jul-Aug;90(3).
41. Morales-Conde S, Gomez JC, Cano A, Sanchez-Matamoros I, Valdes J, Diaz M, Perez A, Bellido J, Fernandez P, Perez R, Lopez J, Martin M, Cantillana J. Advantages and characteristics of the laparoscopic approach in the elderly. *Cir Esp*. 2005 Nov;78(5):283-92.
42. Lippert H. Anatomía. Texto y atlas. Marban, Madrid. 1999; 156-170.
43. Gilbert AI. An anatomic and functional classification for the diagnosis and treatment of inguinal hernia. *Am J Surg*. 1989 Mar;157(3):331-3.
44. Pera C. "Cirugía. Fundamentos, Indicaciones y Opciones Técnicas". Ed. Masson, Barcelona (1996). Pág. 300-349.
45. Rutkow IM, Robbins AW. Demographic, classificatory, and socio-economic aspects of hernia repair in the United States. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 413.
46. Testut L, Latarjet A. Anatomía humana. Vol.1. Barcelona: Salvat, 1974; 947-968.

47. Zollinger RM Jr. Classification systems for groin hernias. *Surg Clin North Am.* 2003 Oct;83(5):1053-63.
48. Chevrel JP. Inguinal, crural, umbilical hernias. Physiopathology, diagnosis, complications, treatment. *Rev Prat.* 1996 Apr 15;46(8):1015-23.
49. Korenkov M, Paul A, Sauerland S, Neugebauer E, Arndt M, Chevrel JP, Corcione F, Fingerhut A, Flament JB, Kux M, Matzinger A, Myrvold HE, Rath AM, Simmermacher RK. Classification and surgical treatment of incisional hernia. Results of an experts' meeting. *Langenbecks Arch Surg.* 2001 Feb;386(1):65-73.
50. Gilbert AI. Day surgery for inguinal hernia. *Int Surg.* 1995 Jan-Mar;80(1):4-8.
51. Moore, KL. Anatomía con orientación clínica. Ed. Panamericana, Barcelona 1993; 135-160.
52. Nyhus-Condon RE. La anatomía de la región inguinal y su relación con la hernia. *Hernias.* Ed. Panamericana, Barcelona. 1996; 39-77.
53. Bush RB. A bibliography of monographic works on biomaterials and biocompatibility. *J Appl Biomater* 1993;4:195-209.

54. Bush RB. A bibliography of monographic works on biomaterials and biocompatibility: update. *J Biomed Mater Res (Appl Biomater)* 1996;33:107-113.
55. Amid PK. Classification of biomaterials and their related complications in abdominal wall hernia surgery. *Hernia* 1997; 1: 15.
56. Bellon JM. Proposal for a new classification of prostheses used in the repair of abdominal wall hernial defects. *Cir Esp.* 2005 Sep;78(3):148-51.
57. Carbonell Tatay, F. Hernia inguino-crural. Capítulo 8, pag 157-166. Ethicon, 2001.
58. Perez EM, Barriga R, Rodriguez MA, Larranaga E, Figueroa JM, Serrano PA. Ambulatory surgery for groin hernia: the Gilbert repair. *Ambul Surg.* 2000 Jul 1;8(3):135-138.
59. Docobo-Durantez F, Sacristán-Pérez C, Flor-Civera B, Lledó-Matoses S, Kreisler E, Biondo S. Randomized clinical study of polydioxanone and nylon sutures for laparotomy closure in high-risk patients. *Cir Esp.* 2006 May;79(5):305-9.
60. Macintyre IMC. Best practice in groin hernia repair. *Br J Surg* 2003;90:131-2.

61. The EU Trialists Collaboration. Repair of groin hernia with synthetic mesh: meta-analysis or randomised controlled trials. *Ann Surg* 2002;235:322-32.
62. Cassar K, Munro A. Surgical treatment of incisional hernia. *Br J Surg* 2002;89:534-45.
63. Bellon JM, Rodriguez M, Serrano N, Garcia-Honduvilla N, Gomez V, Bujan J. Polypropylene and polydioxanone show similar biomechanical efficacy in midline closure. *Cir Esp.* 2005 Dec;78(6):377-81
64. Voeller GR., Bendavid RB, Abrahamson J, Arregui ME, Flamant JB, Phillips EH. eds. Repair of incisional hernias and midline defects. In *Abdominal Wall Hernias. Principles and Management.* New York, NY: Springer Verlag; 2001:77:519-524.
65. Bellon JM, Garcia-Honduvilla N, Lopez R, Corrales C, Jurado F, Bujan J. In vitro mesothelialization of prosthetic materials designed for the repair of abdominal wall defects. *J Mater Sci Mater Med.* 2003 Apr;14(4):359-64.
66. Bellon JM, Contreras LA, Pascual G, Bujan J. Evaluation of the acute scarring response to the implant of different types of biomaterial in the abdominal wall. *J Mater Sci Mater Med.* 2000 Jan;11(1):25-9.

67. Athanasakis E, Saridaki Z, Kafetzakis A, et al. Surgical repair of inguinal hernia: Tension free technique with prosthetic materials (Gore-Tex Mycro Mesh expanded polytetrafluoroethylene) *American Surgeon* 2000;66(8):728-731.
68. Susmallian S, Gewurts G, Ezri T, Charuzi I. Seroma after laparoscopic repair of hernia with PTFE patch: Is it really a complication? *Hernia* 2001;5:139-141
69. Bellon JM, Rodriguez M, Serrano N, San-Martin AC, Bujan J. Improved biomechanical resistance using an expanded polytetrafluoroethylene composite-structure prosthesis. *World J Surg.* 2004 May;28(5):461-5.
70. Chrysos E, Athanaksakis E, Saridaki Z, et al. Surgical repair of incisional ventral hernias: Tension-free technique using prosthetic materials (expanded polytetrafluoroethylene Gore-Tex Dual Mesh) *American Surgeon* 2000;66(7):679-682.
71. Tsimoyiannis EC, Siakas P, Glantzounis G, Koulas S, Mavridou P, Gossios KI. Seroma in laparoscopic ventral hernioplasty. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques* 2001;11(5):317-321.
72. Butler CE, et al. Reduction of adhesions with composite AlloDerm/polypropylene mesh implants for abdominal wall reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 2004; 114(2): 464-473.

73. Buinewicz B et al, The use of human acellular tissue matrix in abdominal wall reconstruction - A clinical perspective. LifeCell Clinical Monograph Series. 2003.
74. Morales-Conde S. Los tapones absorbibles frente a los no absorbibles en la hernia inguinal. Estudio experimental. American Hernia Society. IX reunión anual de la AHS. San Diego, 9-12 Febrero 2005.
75. Raymond J. Connolly. Evaluation of a unique bovine collagen matrix for soft tissue repair and reinforcement. Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct. 2006 Jun;17 Suppl 1:S44-7.
76. Parker DM, Armstrong PJ, Frizzi JD, North JH Jr. Porcine Dermal Collagen (Permacol) for Abdominal Wall Reconstruction. Curr Surg. 2006;63:255–258.
77. Bellón JM. Mallas y cirugía. ¿Cuáles y cuándo? Cir Esp 2003;74(1):1-3
78. Cobb WS, Kercher KW, Heniford BT. The argument for lightweight polypropylene mesh in hernia repair. Surg Innov. 2005 Mar;12(1):63-9.
79. Bellon JM, Serrano N, Rodriguez M, Garcia-Honduvilla N, Pascual G, Bujan J. Composite prostheses for the repair of abdominal wall defects: comparative study of physical and/or chemical barriers. Cir Esp. 2005 Jun;77(6):351-6.



80. Bellon JM, Garcia-Honduvilla N, Serrano N, Rodriguez M, Pascual G, Bujan J. Composite prostheses for the repair of abdominal wall defects: effect of the structure of the adhesion barrier component. *Hernia*. 2005 Dec;9(4):338-43. Epub 2005 Aug 17.
81. Junge K, Rosch R, Krones CJ, Klinge U, Mertens PR, Lynen P, Schumpelick V, Klosterhalfen B. Influence of polyglycaprone 25 (Monocryl) supplementation on the biocompatibility of a polypropylene mesh for hernia repair. *Hernia*. 2005 Oct;9(3):212-7.
82. Conze J, Kingsnorth AN, Flament JB, Simmermacher R, Arlt G, Langer C, Schippers E, Hartley M, Schumpelick V. Randomized clinical trial comparing lightweight composite mesh with polyester or polypropylene mesh for incisional hernia repair. *Br J Surg*. 2005 Dec;92(12):1488-93.
83. Bellon JM, Serrano N, Rodriguez M, Garcia-Honduvilla N, Pascual G, Bujan J. Composite prostheses used to repair abdominal wall defects: physical or chemical adhesion barriers? *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2005 Aug;74(2):718-24.
84. Bellón JM, Rodríguez M, García-Honduvilla N, Pascual G, Buján J. Partially absorbable meshes for hernia repair offer advantages over nonabsorbable meshes. *Am J Surg*. 2007 Jul;194(1):68-74.

85. Schumpelick V, Klinge U. Prosthetic implants for hernia repair. *Br J Surg*. 2003 Dec; 90(12):1457-8.
86. Gilbert AI. The importance of fixing onlay patches. *Hernia*. 2003 Dec;7(4):171.
87. Bellon-Caneiro JM, Carnicer-Escusol E, Rodriguez-Mancheno M, Garcia-Honduvilla N, Serrano-Amarilla N, Bujan-Varela J. Use of a composite prosthesis (PL-PU99) versus a biological prosthesis (Surgisis) in an experimental model of temporary abdominal closure. *Cir Esp*. 2005 Aug;78(2):103-8.
88. Bellon JM, Garcia-Honduvilla N, Carnicer E, Serrano N, Rodriguez M, Bujan J. Temporary closure of the abdomen using a new composite prosthesis (PL-PU99). *Am J Surg*. 2004 Sep;188(3):314-20.
89. Ott R, Hartwig T, Tannapfel A, Blatz R, Rodloff AC, Madaj-Sterba P, Möbius Ch, Köckerling F. Biocompatibility of bacterial contaminated prosthetic meshes and porcine dermal collagen used to repair abdominal wall defects. *Langenbecks Arch Surg*. 2007 Jul;392(4):473-8.
90. Martin-Cartes JA, Morales-Conde S, Suarez-Grau JM, Bustos-Jimenez M, Cadet-Dussort H, Socas-Macias M, Lopez-Bernal F, Alamo-Martinez JM, Tutosaus-Gomez JD, Morales-Mendez S. Prevention of peritoneal adhesions to intraperitoneal prostheses. An experimental study in pigs. *Cir Esp*. 2006 Oct;80(4):214-9.

91. Martin-Cartes J, Morales-Conde S, Suarez-Grau J, Lopez-Bernal F, Bustos-Jimenez M, Cadet-Dussort H, Socas-Macias M, Alamo-Martinez J, Tutosaus-Gomez JD, Morales-Mendez S. Use of hyaluronidase cream to prevent peritoneal adhesions in laparoscopic ventral hernia repair by means of intraperitoneal mesh fixation using spiral tacks. *Surg Endosc.* 2007 Jun 26.
92. Carbonell AM, Matthews BD, Dreau D, et al. The susceptibility of prosthetic biomaterials to infection. *Surgical Endoscopy* 2005;19:430-435.
93. Carbonell AM, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT. Susceptibility of prosthetic biomaterials to infection. *Surg Endosc.* 2005 Dec;19(12):1670.
94. Losanoff JE, Millis JM. Susceptibility of prosthetic biomaterials to infection. *Surg Endosc.* 2006 Jan;20(1):174-5. Epub 2005 Oct 24.
95. Burger JW, Halm JA, Wijsmuller AR, ten Raa S, Jeekel J. Evaluation of new prosthetic meshes for ventral hernia repair. *Surg Endosc.* 2006 Aug;20(8):1320-5
96. Patton JH Jr, Berry S, Kralovich KA. Use of human acellular dermal matrix in complex and contaminated abdominal wall reconstructions. *Am J Surg.* 2007 Mar;193(3):360-3; discussion 363.

97. Diaz JJ Jr, Guy J, Berkes MB, Guillamondegui O, Miller RS. Acellular Dermal Allograft for Ventral Hernia Repair in the Compromised Surgical Field. *Am Surg.* 2006 Dec;72(12):1181-1188
98. Kim H, Bruen K, Vargo D. Acellular dermal matrix in the management of high-risk abdominal wall defects. *Am J Surg.* 2006 Dec; 192(6): 705-9.
99. Holtom PD, Shinar Z, Benna J, Patzakis MJ. Porcine small intestine submucosa does not show antimicrobial properties. *Clin Orthop Relat Res.* 2004 Oct;(427):18-21
100. Zheng F, Lin Y, Verbeken E, Claerhout F, Fastrez M, De Ridder D, Deprest J. Host response after reconstruction of abdominal wall defects with porcine dermal collagen in a rat model. *Am J Obstet Gynecol.* 2004 Dec;191(6):1961-70
101. Gaertner WB, Bonsack ME, Delaney JP. Experimental evaluation of four biologic prostheses for ventral hernia repair. *J Gastrointest Surg.* 2007 Oct;11(10):1275-85
102. Franklin ME Jr, Gonzalez JJ Jr, Glass JL. Use of porcine small intestinal submucosa as a prosthetic device for laparoscopic repair of hernias in contaminated fields: 2-year follow-up. *Hernia.* 2004 Aug;8(3):186-9
103. Ueno T, Pickett LC, de la Fuente SG, Lawson DC, Pappas TN. Clinical application of porcine small intestinal submucosa in the management of infected

or potentially contaminated abdominal defects. J Gastrointest Surg. 2004 Jan;8(1):109-12.

104. Van't Riet M, van Steenwijk PJ, Bonjer HJ, Steyerberg EW, Jeekel J. Mesh repair for postoperative wound dehiscence in the presence of infection: is absorbable mesh safer than non-absorbable mesh? Hernia. 2007 Oct;11(5):409-13.

105. Bustos M, Suárez-Grau JM, Morales Conde S, Morales Méndez S. RESULTADOS AL AÑO AL ANALIZAR EL DOLOR EN: ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO PARA LA EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA HERNIA INGUINAL MEDIANTE EL USO DEL TAPÓN REABSORBIBLE (PGA-TCM) DE GORE Y MALLA IRREABSORBIBLE "OVERLAY". W. L. Gore & Associates. Sevilla. Symposium, Puerto de Santa María. Octubre 2005.

106. Morales Conde, S. Flores, M. , Obispo, A. , López, F. , Suárez Grau, J. , Fernández, V. , Carrasco, P. , Palma, F. , Morales Méndez, S. TAPÓN BIOABSORBIBLE vs TAPÓN DE POLIPROPILENO PARA LA TÉCNICA DE "TAPÓN Y MALLA" EN EL TRATAMIENTO DE LA HERNIAS INGUINALES: ESTUDIO EXPERIMENTAL. Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. XV Congreso Nacional de Cirugía. Octubre 2005. Comunicación Oral.

107. Morales Conde, S. A PROSPECTIVE, MULTICENTER STUDY TO EVALUATE THE PERFORMANCE OF THE GORE RESULT BIOABSORBABLE HERNIA PLUG (HP) AND PERMANENT OVERLAY PATCH IN INGUINAL HERNIORRHAPHY PGA-TMC. Symposium W.L. Gore. GREPA December 2005, Turin.
108. Bustos M, Suárez-Grau JM, Morales Conde S, Morales Méndez S. ESTUDIO PROSPECTIVO MULTICÉNTRICO PARA LA EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA HERNIA INGUINAL MEDIANTE EL USO DEL TAPÓN REABSORBIBLE (PGA-TCM) DE GORE Y MALLA IRREABSORBIBLE "OVERLAY". W. L. Gore & Associates. Sevilla. XV Reunión Nacional de Cirugía. Symposium. Resultados preliminares.
109. Mark S. Granick, Richard L. Gamelli. Surgical wound healing and management. 2007, Informa Healthcare. Cap 2, pag 17-26.
110. Caínzos M, Potel J, Puente JL. Infecciones de la Herida Operatoria. Barcelona; Salvat Editores; 1982. P. 53-69.
111. Carbonell Tatay, F. Hernia inguinocrural. Capítulo 29, pag 317-320. Ethicon, 2001.
112. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP and the National Nosocomial Infections Surveillance Systems (NNIS). Surgical wound infections rates by wound class, operation, and risk index in U.S. hospitals. Am J Med 1991;91(suppl 3B):152-157.

113. Alvarez Lerma, F. Complicaciones infecciosas en el postoperatorio de cirugía abdominal. Capítulo 3, página 33-37. 2000 Ediciones Ergon, S.A.
114. Cainzos M, Lozano F, Balibrea JL y cols. La infección postoperatoria: estudio multicéntrico, prospectivo y controlado. *Cir Esp* 1991;48:481-490.
115. Haley RW, Culver DH, Morgan WM y cols. Identifying patients at high risk of surgical wound infection. *Am J Epidemiol* 1985;121:206-215.
116. Deysine M. Pathophysiology, prevention, and management of prosthetic infections in hernia surgery. *Surgical Clinics of North America* 1998;78(6):1105-1115
117. Alvarez Lerma, F. Complicaciones infecciosas en el postoperatorio de cirugía abdominal. Capítulo 5, página 57-62. 2000 Ediciones Ergon, S.A.
118. Largiadèr F, Buchmann S, Geroulanos y cols. Risk factors in abdominal surgery. *Hepato-Gastroenterol* 1991;38:257-260.
119. McClean KL, Sheehan GJ, Harding GKM. Intraabdominal infection: A review. *Clin Infect Dis* 1994;19:100-116.
120. Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF, Gianoni L, Peck MD, Dunn DL, Pyles T, Childress CP, Ash SK. The Process of Microbial Translocation. *Annals of Surgery* 1990;212:496-512.

121. Pettigrew RA, Burns HJG, Carter DC. Evaluating surgical risk: the importance of the technical factors in determining outcome. *Br J Surg* 1987;74: 791-794.
122. Levison ME, Bush LM. Peritonitis and other intraabdominal infections. En: Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. Mandell GL, Bennett JE y Dolin R (eds). 4<sup>a</sup> ed. Nueva York. Churchill Livingstone, 1995.
123. Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC, Tenover FC (eds). Manual of Clinical Microbiology. 6<sup>a</sup> ed. Washington D.C. ASM Press, 1995.
124. Leber GE, Garb JL, Alexander AI, Reed WP. Long-term complications associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Archives of Surgery* 1998;133:378-382.
125. Geroulanos S. Infectious complications and risks in abdominal surgery: Early recognition and prevention. *Hepato-Gastroenterol* 1991;38:261-271.
126. Platt R, Zuckel JR, ZaleniK DF, Hopkins CC, Dellinger EP, Karchmer AW (et al). Perioperative antibiotic prophylaxis and wound infection following breast surgery. *J Antimicrob Chemother* 1993; 31 (Supl BP): 43-48.
127. Gilbert AI, Felton LL. Infection in inguinal hernia repair considering biomaterials and antibiotics. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 177: 126-130.



128. Ríos-Zambudio A, Rodríguez-González JM, Munítiz-Ruiz V, Alcaraz-Lorente P, Ortiz-Sebastián S, Pérez-Flores D, (et al). Importancia de la profilaxis antibiótica en las eventrorrafias con prótesis. *Cir Esp* 1999; 65: 495-499.
129. Norby SR. Cost-effective prophylaxis of surgical infections. *Pharmaco Economics* 1996; 10: 129-140.
130. Cainzos M, Lozano F, Alcaraz P, Apecechea A, Balibrea JL, Bouza E, (et al). Profilaxis antibiótica en cirugía limpia. (Encuesta nacional). *Cir Esp* 1996; 59: 7-10.
131. Morales R, Carmona A, Pagán A, García-Menéndez C, Bravo R, Hernández MJ, (et al). Utilidad de la profilaxis antibiótica en la reducción de la infección de herida en la reparación de la hernia inguinal o crural mediante malla de polipropileno. *Cir Esp* 2000; 67: 51-59.
132. Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, Pitcher DE, Twiest MW, Milne RL, Miscall BG, Fry DE. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg* 1991;214:543-552.
133. Nathens AB, Rotstein OD. Therapeutic options in peritonitis. *Surg Clin N Amer* 1994;74:677- 692.
134. Gorbach SL. Intraabdominal infections. *Clin Infect Dis* 1993;17:961-965.

135. Pedro-Conal de J, Suárez-García A, García-Blanch G, Cuberes-Monserrat R, Fernández-Roldan R, Balibrea JL. Cirugía de la hernia en un programa de cirugía ambulatoria. *Cir Esp* 1997; 62: 115-119.
136. Vara R, Ruiz M, Rosell J, Tovar JL, Moreno A, Guerrero JÁ (et al). ¿Quimioprofilaxis en la cirugía de la hernia? *Cir Esp* 1993; 53: 105-107.
137. Fernández-Lobato R, Villacorta J, Hernández Merlo F, Torres AJ, Cuberes R, Suárez A, Balibrea JL. Estudio de la bacteriología y del tratamiento antibiótico en las peritonitis postoperatorias. *Cir Esp* 1986;40:1099-1109.
138. Sanchez-Manuel FJ, Lozano-García J, Seco-Gil JL. Antibiotic prophylaxis for hernia repair .*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007 Issue 4
139. Dettenkofer M, Forster DH, Ebner W, Gastmeier P, Ruden H, Daschner FD. The practice of perioperative antibiotic prophylaxis in eight German hospitals. *Infection* 2002;30(3):164-7
140. Mosdell DM, Morris DM, Voltura A, Pitcher DE, Twiest MW, Milne RL, Miscall BG, Fry DE. Antibiotic treatment for surgical peritonitis. *Ann Surg.* 1991 Nov;214(5):543-9.
141. Van't Riet M, Burger JW, Bonthuis F, Jeekel J, Bonjer HJ. Prevention of adhesion formation to polypropylene mesh by collagen coating: a randomized

- controlled study in a rat model of ventral hernia repair. *Surg Endosc.* 2004 Apr;18(4):681-5.
142. Klinge U, Junge K, Spellerberg B, Piroth C, Klosterhalfen B, Schumpelick V. Do multifilament alloplastic meshes increase the infection rate? Analysis of the polymeric surface, the bacteria adherence, and the in vivo consequences in a rat model. *J Biomed Mater Res.* 2002;63(6):765-71
143. Gilbert AI, Felton LL. Infection in inguinal hernia repair considering biomaterials and antibiotics. *Surg Gynecol Obstet.* 1993 Aug;177(2):126-30.
144. Amid PK. Radiologic images of meshoma: a new phenomenon causing chronic pain after prosthetic repair of abdominal wall hernias. *Arch Surg.* 2004 Dec;139(12):1297-8.
145. Moorman ML, Price PD. Migrating mesh plug: complication of a well-established hernia repair technique. *Am Surg.* 2004 Apr;70(4):298-9.
146. Gilbert AI, Graham MF. Problems associated with prosthetic repair of incisional hernias. *Arch Surg.* 1998 Oct;133(10):1137.
147. Porrero JL, Sanchez-Cabezudo C, Bonachia O, Lopez-Buenadicha A, Sanjuanbenito A, Hidalgo M. Inguinofemoral hernia: multicenter study of surgical techniques. *Cir Esp.* 2005 Jul;78(1):45-9.

148. Bellon JM, Garcia-Carranza A, Garcia-Honduvilla N, Carrera-San Martin A, Bujan J. Tissue integration and biomechanical behaviour of contaminated experimental polypropylene and expanded polytetrafluoroethylene implants. *Br J Surg.* 2004 Apr;91(4):489-94.
149. Suarez Grau JM, De Toro Crespo M, Docobo Durantez F, Rubio Chaves C, Martin Cartes JA, Docobo Perez F. Prevention of surgical infection using reabsorbable antibacterial suture (Vicryl Plus) versus reabsorbable conventional suture in hernioplasty. An experimental study in animals. *Cir Esp.* 2007 Jun;81(6):324-9.
150. Rosch R, Junge K, Schachtrupp A, Klinge U, Klosterhalfen B, Schumpelick V. Mesh implants in hernia repair. Inflammatory cell response in a rat model. *Eur Surg Res.* 2003 May-Jun;35(3):161-6.
151. Jezupovs A, Mihelsons M. The analysis of infection after polypropylene mesh repair of abdominal wall hernia. *World J Surg.* 2006 Dec;30(12):2270-8
152. Odom-Forren J. Preventing surgical site infections. *Nursing.* 2006 Jun;36(6):58-63; quiz 63-4.
153. Schierholz JM, Beuth J. Implant infections: a haven for opportunistic bacteria. *J Hosp Infect.* 2001 Oct;49(2):87-93

154. Falagas ME, Kasiakou SK. Mesh-related infections after hernia repair surgery. *Clin Microbiol Infect*. 2005 Jan;11(1):3-8.
155. Taylor EW, Duffy K, Lee K, Hill R, Noone A, Macintyre I, King PM, O'Dwyer PJ. Surgical site infection after groin hernia repair. *Br J Surg*. 2004 Jan;91(1):105-11
156. Brown GL, Richardson JD, Malangoni MA, Tobin GR, Ackerman D, Polk HC Jr (1985) Comparison of prosthetic materials for abdominal wall reconstruction in the presence of contamination and infection. *Ann Surg* 201: 705–711
157. Agalar C, Ozdogan M, Agalar F, Saygun O, Aydinuraz K, Akkuş A, Ceken S, Akturk S. A rat model of polypropylene graft infection caused by *Staphylococcus epidermidis*. *ANZ J Surg*. 2006 May;76(5):387-91
158. Harrell AG, Novitsky YW, Kercher KW, Foster M, Burns JM, Kuwada TS, Heniford BT. In vitro infectability of prosthetic mesh by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Hernia*. 2006 Apr;10(2):120-4. Epub 2006 Feb 2.
159. LeBlanc KA, Heniford BT, Voeller GR. Innovations in ventral hernia repair. Materials and techniques to reduce MRSA and other infections. *Contemporary Surgery* 2006;62(4):Supplement:1-8.
160. Kercher KW, Sing RF, Lohr C, Matthews BD, Heniford BT. Successful salvage of infected PTFE mesh after ventral hernia repair. *Ostomy / Wound Management* 2002;48(10):40-45.

161. Bleichrodt RP, Simmermacher RK, van der Lei B, Schakenraad JM (1993) Expanded polytetrafluoroethylene patch versus polypropylene mesh for the repair of contaminated defects of the abdominal wall. *Surg Gynecol Obstet* 176: 18–24
162. Darouiche RO, Raad II, Heard SO, Thornby JI, Wenker OC, Gabrielli A, Berg J, et al. (1999) A comparison of two antimicrobial-impregnated central venous catheters. Catheter Study Group. *N Engl J Med* 340: 1–8
163. Walder B, Pittet D, Tramer MR (2002) Prevention of bloodstream infections with central venous catheters treated with antiinfective agents depends on catheter type and insertion time: evidence from a meta-analysis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 23: 748–756
164. Velitchkov NG, Losanoff JE, Kjossev KT, Grigorov GI, Kirov GK, Losanoff CE (1996) The Lichtenstein open tension-free inguinal hernia repair using a new prosthetic mesh-Bulgarian irresorbable ampoxen. *Int Surg* 81: 205–209
165. Lee AR, Moon HK (2003) Effect of topically applied silver sulfadiazine on fibroblast cell proliferation and biomechanical properties of the wound. *Arch Pharmacol Res* 26: 855–860

166. Williams RJ III, Attia E, Wickiewicz TL, Hannafin JA (2000) The effect of ciprofloxacin on tendon, paratenon, and capsular fibroblast metabolism. *Am J Sports Med* 28: 364–369
167. Junge K, Klinge U, Rosch R, Lynen P, Binnebösel M, Conze J, Mertens PR, Schwab R, Schumpelick V. Improved collagen type I/III ratio at the interface of gentamicin-supplemented polyvinylidene fluoride mesh materials. *Langenbecks Arch Surg*. 2007 Jul;392(4):465-71.
168. DeBord JR, Bauer JJ, Grischkan DM, LeBlanc KA, Smoot Jr. RT, Voeller GR, Weiland LH. Short-term study on the safety of antimicrobial-agent-impregnated ePTFE patches for hernia repair. *Hernia* 1999;3:389-393.
169. Junge K, Rosch R, Klinge U, Krones C, Klosterhalfen B, Mertens PR, Lynen P, Kunz D, Preiss A, Peltroche-Llacsahuanga H, Schumpelick V. Gentamicin supplementation of polyvinylidene fluoride mesh materials for infection prophylaxis. *Biomaterials*. 2005 Mar;26(7):787-93.
170. Agalar C, Eroglu E, Sari M, Sari A, Daphan C, Agalar F. The effect of G-CSF in an experimental MRSA graft infection in mice. *J Invest Surg*. 2005 Sep-Oct;18(5):227-31.